

Les fistules externes de la cornée et de la région limbique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M^{me} BONNET-GÉHIN Mireille

Née le 23 Février 1933, à Toulon (Var)

IMPRIMERIE DE TREVoux

J. PATISSIER

1962

LES FISTULES EXTERNES DE LA CORNÉE
ET DE LA RÉGION LIMBIQUE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1962 — N° 90

Les fistules externes de la cornée et de la région limbique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Juin 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M^{me} BONNET-GÉHIN Mireille

Née le 23 Février 1933, à Toulon (Var)



IMPRIMERIE DE TREVoux
J. PATISSIER

1962

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire (Membre de l'Institut).....	M. J. LEPINE
Doyen (Correspondant de l'Institut).....	M. H. HERMANN
Assesseur	M. M. LEVRAT
Assesseur	M. L. REVOL

Professeurs Honoraires

MM. COLLET GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT,
MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

Professeurs

Physiologie	HERMANN	Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Clinique urologique.....	CIBERT	Pharmacie et pharmacol.	DREVON
Physique biologique....	PONTHUS (<i>déta ché à Beyrouth</i>)	Méd. légale et déontologie	ROCHE
Clin. neuro-psychiatrique et hygiène mentale.....	DECHAUME	Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT
Thérapeutique chirurgie. et chirurgie opératoire.....	ROCHET	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audio-Phonologie	MOUNIER-KUHN
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON	Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique chirurgicale	WERTHEIMER	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie	THIERS
Clinique médicale	P.-RAVAULT	Clinique de pneumo-phtisiologie	BRUN
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT	Traumatol. des membres	CREYSSSEL J.
Clinique médicale	CROIZAT	Cancérologie	DARGENT
Chimie biol. et médic.	ENSELME	Anatomie pathologique.....	GUICHARD
Clinique chirurgicale	MALLET-GUY	Pathologie gén. et expér.	GIRARD P.
Clin. de chirurgie orthopédique et chir. infant.	GUILLEMINET	Anatomie	LATAJET
Pharmacie galénique et matière médicale	KEVOL	Pathologie chirurgicale.....	PEYCELON
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON	Thérapeutique	GIRARD M.
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD	Pathologie médicale	VACHON
Médecine du Travail.....	BOURRET	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY
Clinique médicale	LEVRAT	Histologie	KEHL
Hygiène et action sanitaire et sociale.....	SOHIER	Radiologie	PAPILLON J.
Clinique stomatologique.....	DUCLOS	Clin. des maladies infectieuses	JEUNE
Clin. médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge.....	BERNHEIM	Hydrologie thérap., climatol. et écologie sociale	GONIN A.
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN	Bactériologie	MONNET P.
Botaniqu. et cryptogamie	NETIEN	Physiologie et pathologie obstétricales	BANSILLON
Clinique chirurgicale	BERTRAND		

Professeurs à titre personnel

Physi. nucléaire appliquée à la médecine.....	BERGER	Physiologie	CIER J.-F.
Technologie pharmac.....	DORCHE	Bactériologie	BERTOYE

Professeurs titulaires sans chaire

Parasitologie	ROMAN	Pharmacie et Pharmacol	CIER A.
Physiologie	CHATONNET	Chimie organique et toxicologie	PERROT

Maitres de Conférences - Agrégés

Médecine		Anatomie pathologique.....	TOMMASI M.
Anatomie pathologique.....	FEROLDI	Hygiène	RIFFAT G.
Chimie biologique et médicale	CREYSSSEL R.	Pathologie expériment.	JOUVET M.
Anatomie	DUROUX E.	Hématologie	FAVRE-GILLY
Thérapeutique	BRETTE R.	Pharmacie	
Histologie	DUMONT L.	Botanique et cryptogamie	ODDOUX L.
Hygiène	THIVOLET J.	Chimie analytique.....	MALLEIN R.
Parasitologie	GARIN J.-P.	Chimie biologique.....	GRAS J.
Physique	MORET R.	Physique	PEYRIN J.-O.
Anatomie	BOUCHET A.		

Agrégés en exercice

Médecine générale.....	GUINET P.	Dermatologie	COLOMB D.
Médecine générale.....	PONT M.	Médecine légale.....	COLIN M.
Médecine générale.....	VIGNON G.	Médecine du travail.....	TOLOT F.
Médecine générale.....	REVOL L.	Neuro-psychiatrie	GUYOTAT J.
Médecine générale.....	PLAUCHU M.	Neuro-psychiatrie	SCHOTT B.
Médecine générale.....	TRÉGER J.	Obstétrique	DUMONT M.
Chirurgie générale.....	MARION P.	Ophtalmologie	BONAMOUR G.
Chirurgie générale.....	MICHAUD P.	Urologie	DURAND L.
Chirurgie générale.....	JAUBERT	Médecine générale.....	GARDE A.
	de BEAUJEU	Médecine générale.....	PERRIN A.
Chirurgie générale.....	SAUTOT J.	Médecine générale.....	LARBRE F.
Chirurgie générale.....	GUILLEMIN G.	Médecine générale.....	MORNEX R.
Obstétrique	BURTHIAULT	Médecine générale.....	NORMAND J.
Oto-Rhino-Laryngologie.....	GIGNOUX M.	Chirurgie générale.....	MARET G.
Pédiatrie	FRANCOIS R.	Chirurgie générale.....	DESCOTES J.
Stomatologie	FREIDEL C.	Electro-radiologie	CHASSARD J.
Médecine générale.....	DEVIC M.	Neuro-chirurgie	ALLEGRE G.
Médecine générale.....	DESPIERRES	Ophtalmologie	HUGONNIER
Chirurgie générale.....	de MOURGUES	Orthopédie	FAYSSÉ R.
Chirurgie générale.....	FRANCILLON	Oto-Rhino-Laryngologie.....	GAILLARD J.
Chirurgie générale.....	SAUBIER E.	Pneumo-phtisiologie	KALB J.-C.

Examineurs de la Thèse :

M. L. PAUFIQUE, Président ;
MM. GIRARD, BONAMOUR, HUGONNIER, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

JE DEDIE CE TRAVAIL :

A MON PERE

(In memoriam)

A MA MERE

Qui m'apprit la valeur du travail, ma reconnaissance et ma profonde affection.

A MON FRERE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. PAUFIQUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE
OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX

Il a décidé de notre orientation ophtalmologique. Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail dans lequel nous avons tenté d'être une élève digne de la Grande Ecole dont il porte si loin le renom. Ses qualités humaines, la précision de sa pensée, ses exceptionnels talents d'opérateur font de lui le maître auquel nous voudrions exprimer tout notre attachement et notre admiration sans réserves.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. GIRARD

MÉDECIN DES HÔPITAUX
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

Le semestre d'externat passé dans son service, où la science n'exclut pas l'humain, compte parmi les meilleurs de nos études médicales. Il a bien voulu accepter de juger notre thèse. Nous le prions de croire à notre gratitude et à notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE LE DOCTEUR G. BONAMOUR

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX

Par la clarté de son enseignement, sa facilité intellectuelle, son aisance chirurgicale, il a guidé nos premiers pas en ophtalmologie jusqu'à l'élaboration de cette thèse.

A la chaleureuse bienveillance qu'il nous a témoignée en toutes circonstances nous répondons par notre affection et notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. HUGONNIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX

A ses qualités de clinicien et de chirurgien il joint un sens critique et une autorité qui s'allient à la plus grande sollicitude et à l'indulgence. Nous sommes heureuse de lui témoigner notre gratitude et notre dévouement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR PEYCELON

MONSIEUR LE DOCTEUR DESJACQUES

MONSIEUR LE PROFESSEUR THIERS

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELORE (in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAVALT

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GIRARD

INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARGENT

et

MONSIEUR LE DOCTEUR PAPILLON

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABRY

Auquel nous tenons à témoigner notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUFIQUE (2 semestres)

MONSIEUR LE DOCTEUR BONAMOUR (3 semestres)

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. ETIENNE

OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX

Au cours de l'année passée à deux pas du « temple de la tension, de la résistance et de la rigidité », nous avons pu apprécier son originalité d'esprit et sa jeunesse de caractère. Nous lui exprimons notre profond respect.

AU DOCTEUR J. ROUGIER

OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX

Par son dynamisme et sa bonne humeur il facilita nos premiers contacts avec l'ophtalmologie au cours des conférences du vendredi soir. Il nous a séduit par la rapidité de son diagnostic et de son geste opératoire. Nous lui exprimons notre respectueux dévouement.

AU DOCTEUR M. PLAUCHU

MÉDECIN DES HÔPITAUX
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

Nous le remercions de son aide pendant les jours gris de 1953.

AU DOCTEUR J. L. BONNET

PROFESSEUR AGRÉGÉ
OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX DE GRENOBLE

AUX DOCTEURS CH. BARUT, J. CHARLEUX, Ph. LEOPOLD,
P. MAGNARD, M. L. POMMIER, Cl. SPIRA

*Nous avons bénéficié de leur savoir et de
leurs qualités particulières.*

AU DOCTEUR ILINCA BONNET

*Nous la remercions de sa gentillesse, de sa
sympathie sans détours, de tout ce qu'elle
nous a appris. Nos sentiments très amicaux.*

AU DOCTEUR J. AUDIBERT

*A sa collaboration pour ce travail, dont nous
le remercions sincèrement ; à sa fantaisie mo-
queuse.*

AU DOCTEUR M. RAVALT

*Il fut notre chef de Clinique pendant une
année. Nous avons largement profité de ses
conseils pleins de bienveillance.*

AU DOCTEUR J. ROYER

*Pendant un semestre il fut le chef de Clini-
que patient qui nous a beaucoup appris.*

AUX DOCTEURS M. LEQUIN ET J. MONTIBERT

INTERNES DES HÔPITAUX

A NOTRE AMI LE DOCTEUR VOINOT

*Que nous remercions de sa collaboration
compétente.*

AU DOCTEUR RAY

INTERNE DES HÔPITAUX

A ses talents de dessinateur.

AU DOCTEUR MANUEL

*Nous le remercions de sa collaboration pour
la partie biochimique de ce travail.*

A MADAME LE DOCTEUR S. HUGONNIER

A MADAME B. THEVENIN

AU PERSONNEL RELIGIEUX,
INFIRMIERS ET INFIRMIERES
DES SERVICES D'OPHTALMOLOGIE DE LYON

A MADAME SŒUR LAMBERT

*A qui nous exprimons notre reconnaissance
pour sa collaboration.*

A MADEMOISELLE H. VIAL

Nous la remercions de sa collaboration.

A MES CONFERENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

AUX DOCTEURS ROSSIGNOL, NEEL ET PERRIN

Notre reconnaissance.

A MADEMOISELLE G. DREYS

« Je te donne

.....

un canard boiteux qui rigole

et joue à saute-mouton qui s'envole »

Nous devons à la générosité de Monsieur FAURE la présentation de ce travail sous sa forme actuelle, et sa diffusion.

Nous le remercions très vivement.

Nous tenons à remercier les Laboratoires CHIBRET dont le service de documentation bibliographique nous a épargné bien des embarras.

Introduction

Des Fistules externes de la cornée et de la région limbique il est difficile de donner une définition à la fois concise et exempte de toute critique.

Nous les définirons comme « *une déhiscence localisée de la paroi antérieure de la C. A., permettant l'écoulement temporaire ou définitif, permanent ou intermittent, de l'humeur aqueuse à l'extérieur du globe* ».

Cependant il existe une grande variété dans leurs aspects anatomiques, de multiples termes de passage entre les retards de cicatrisation et les fistules externes proprement dites, des formes de transition entre fistules internes et fistules externes.

Au point de vue anatomique les aspects du trajet fistuleux sont variés. La fistule ne possède pas toujours de limites précises. Elle peut n'être que temporaire et se cicatriser spontanément. A l'opposé elle est parfois définitive et dans ce cas l'écoulement d'humeur aqueuse est permanent ou intermittent.

Au point de vue étiologique, si toutes les fistules externes résultent d'une *perforation* des parois de la C. A., toutes les perforations de la Cornée et du limbe n'entraînent pas, il s'en faut, de fistule externe. Cependant une perforation *quelle que soit sa nature étiologique*, traumatique, inflammatoire ou trophique, est toujours susceptible d'évoluer vers la fistulisation externe.

Parmi elles les plaies perforantes sont au premier plan. Les ouvertures opératoires ou accidentelles de la C. A. entraînent un écoulement d'humeur aqueuse à l'extérieur du globe. Elles ne sont pourtant pas, on le conçoit, des fistules externes. Il en est de même des retards de la cicatrisation par première intention qui permettent un suintement diffus de l'humeur aqueuse le long de l'incision. Cependant les unes et les autres peuvent créer le terrain favorable sur lequel s'organisera une fistule externe.

Au point de vue clinique, il existe des formes de passage entre les fistules internes et les fistules externes. Ainsi les cicatrices cystoïdes limbiques sont, sur le plan théorique, des fistules internes assurant une communication permanente entre la C. A. et l'espace sous-conjonctival. Cependant il est fréquent que la cicatrice cystoïde soit elle-même fistulisée à l'extérieur. Mais il n'est pas rare non plus que dans ces cas la filtration externe soit seulement temporaire ou bien intermittente et cyclique.

En dépit de cette diversité anatomique, étiologique et clinique, les fistules externes de la cornée et de la région limbique forment une entité parfaitement individualisée par un ensemble de conséquences physiopathologiques communes, par des signes cliniques communs et constants, par une évolution schématique assez superposable dans tous les cas.

L'une des premières observations de fistule externe de la cornée est due à TERSON qui, au Congrès de la S.F.O. de 1899, présente l'observation d'une fistule congénitale qu'il rattachait à la perforation d'un ulcère de cornée pendant la vie intra-utérine. MORAX, dans l'encyclopédie de 1905, confirme l'évolution cyclique de ces fistules avec alternance d'hypertonie et d'hypotonie. SEIDEL, il y a plus de 40 ans, décrit à la Société d'Heidelberg le phénomène qui porte son nom et qui permet d'objectiver cliniquement l'écoulement de l'humeur aqueuse à l'extérieur du globe. ORIX, en 1913, apporte le premier examen anatomique d'une fistule limbique après extraction de la cataracte. Signalées dans la plupart des traités anciens ou récents de pathologie et de chirurgie oculaire, les fistules externes de la cornée et de la région limbique n'ont cependant, à notre connaissance, fait l'objet jusqu'ici d'aucun travail d'ensemble. Elles ne méritent pourtant pas le mépris que pourrait laisser supposer la pauvreté de la littérature les concernant.

En effet, les fistules externes, cornéennes ou limbiques, sont *fréquentes*. La multiplicité des étiologies possibles rend compte de cette fréquence : fistules post-inflammatoires, post-opératoires, post-traumatiques. Elles sont dans l'ensemble, *une affection grave* qui, négligée, peut aboutir à la désorganisation anatomique et à la perte fonctionnelle du globe qui en est atteint.

Mais, fait essentiel, un certain nombre sont *évitables*. De plus la majorité des fistules constituées peuvent actuellement bénéficier d'un traitement efficace et sûr à condition d'être *précoce*. La séméiologie de début des fistules externes mérite, par conséquent, d'être parfaitement connue.

Le plan que nous avons choisi pour ce travail est le suivant :

La première partie sera réservée à des notions générales : Dans le premier chapitre nous rappellerons l'essentiel des

données acquises sur la *circulation normale* des plaies perforantes de la cornée et du limbe. Puis, nous envisagerons brièvement les *processus anormaux de cicatrisation* en insistant naturellement sur les processus qui peuvent conduire à l'organisation d'un trajet fistuleux définitif ou temporaire. Parmi les *facteurs défavorables à la cicatrisation*, nous étudierons ceux qui jouent un rôle dans la formation d'une fistule externe, facteurs dont l'association est fréquente, quelle que soit la cause initiale de la perforation du globe. Sur les quelques examens anatomiques que nous possédons, et sur leur confrontation avec les données de l'examen biomicroscopique, nous tenterons d'établir *une classification anatomique* des différents types de fistules externes. Dans un quatrième chapitre nous verrons les *conséquences physiopathologiques* de toute fistulisation externe de la C. A.

Au point de vue étiologique on peut schématiquement considérer qu'il existe trois grands groupes de fistules externes de la cornée et de la région limbique : *les fistules post-opératoires, les fistules post-inflammatoires, les fistules post-traumatiques*. Leurs points communs sont nombreux. Cependant, parce que ce travail se voudrait essentiellement pratique, nous réserverons à chaque groupe étiologique un chapitre spécial, en dégageant chaque fois les points dominants au point de vue étiologique clinique et thérapeutique. La plus grande place est réservée aux fistules post-opératoires parce qu'elles sont peut-être les moins bien connues, quoique très fréquentes.

PREMIÈRE PARTIE

Généralités

CHAPITRE PREMIER

Rappel des données acquises sur la cicatrisation normale des plaies perforantes de la cornée et du limbe

Le nombre considérable des travaux cliniques et expérimentaux concernant la cicatrisation normale des plaies perforantes de la cornée et du limbe illustre l'intérêt qu'a suscité et que suscite toujours cette question. Cet intérêt s'explique par le souci d'améliorer toujours les suites opératoires de la chirurgie du cristallin (« l'extraction de la cataracte, c'est l'incision ») et par le développement de la kératoplastie. Si les conclusions apportée par RANVIER, WEINSTEIN, SALZER, HENDERSON... ont été confirmées par les recherches plus récentes, si ces dernières années ont enrichi nos connaissances (en particulier sur les mécanismes biochimiques de la réparation cornéenne) nous verrons cependant que bien des points obscurs persistent encore.

A. — CICATRISATION NORMALE DES PLAIES PERFORANTES DE LA CORNÉE

Dans ce rappel des processus normaux de cicatrisation d'une plaie perforante de la cornée, nous envisagerons le cas d'une *plaie franche, non contuse, bien coaptée*, réalisée par un instrument tranchant, dont le type est l'incision chirurgicale effectuée avec un couteau ou un trépan.

L'ouverture de la C. A. entraîne une série de réactions tissulaires, mécaniques, histologiques et biochimiques, dont l'aboutissant normal est le rétablissement de la continuité des parois de la C. A. et la cicatrisation de la plaie.

Toute plaie pénétrante de la cornée est suivie de modifications immédiates d'ordre mécanique au niveau de la C. A. et du tissu cornéen.

— *La C. A. est ouverte et se vide.* Mais la fuite de l'H. A. est aussitôt compensée par la sécrétion de l'H. A. *seconde* caractérisée par sa richesse relative en albumine et en fibrine. Nous discuterons son rôle dans la fermeture mécanique immédiate de la solution de continuité créée dans le tissu cornéen et dans les processus de cicatrisation du stroma.

— *Les berges de la plaie ne restent pas en contact.* Elles prennent une physionomie particulière déterminée en grande partie par la rétraction de la membrane de Bowman et surtout de la membrane de Descemet. En effet, en raison de leur élasticité, la membrane de Bowman et la membrane de Descemet sectionnées se rétractent. Cette rétraction est particulièrement marquée au niveau de la membrane de Descemet dont le bord libre s'enroule. *Malgré la régularité de l'incision l'aspect de la perforation cornéenne n'est donc pas celui d'un espace linéaire plus ou moins virtuel entre deux berges en contact dont les surfaces se correspondraient exactement.* La rétraction des membranes élastiques conditionne la formation, dans les plans superficiels et dans les plans profonds, de deux triangles opposés par leur sommet, triangles où les lèvres de la plaie ne sont plus en contact.

Comment s'effectue la réparation ?

Nous étudierons successivement :

- Le rétablissement de la continuité des parois de la C. A. pendant la première heure ;
- Le comblement du triangle Antérieur ;
- La réparation du stroma ;
- La cicatrisation du triangle Postérieur.

I. — RÉTABLISSEMENT DE LA CONTINUITÉ DES PAROIS DE LA C.A.

Le rétablissement de la continuité des parois de la C.A. est très rapide, apparaissant dès la première heure qui suit la perforation cornéenne. En dépit de nombreuses recherches expérimentales, le mécanisme exact de la coaptation initiale des berges de la plaie est encore l'objet de discussions. Deux facteurs sont, en effet, susceptibles de réaliser la coaptation initiale de la plaie. Ce sont, d'un part l'œdème du stroma cornéen dû à l'imbibition des lamelles par l'H.A., d'autre part la formation à partir de l'H.A. seconde d'un caillot fibrineux réalisant un bouchon entre les deux lèvres de la plaie.

Les divergences d'opinion sont importantes quant à l'importance relative de ces deux facteurs. Certains auteurs considèrent que la fermeture initiale de toute incision cornéenne est due à l'œdème des lamelles et que la fibrine ne joue aucun rôle dans les processus normaux de cicatrisation des plaies cornéennes chez l'homme ; d'autres au contraire affirment que la formation d'un caillot fibrineux est la condition « sine qua non » d'une fermeture rapide de l'incision.

1° *Le rôle mécanique de l'œdème.*

Selon DUKE-ELDER, ASHTON et COOK, DUNNINGTON, dès l'ouverture de la C.A., l'H.A. s'infiltre entre les lamelles de la cornée, entraînant un gonflement des bords de la plaie. Cet œdème localisé du stroma permet une coaptation très rapide de la partie centrale de la plaie. La date d'apparition de l'œdème du stroma et de la fermeture de la C.A. n'est pas précisée avec exactitude. DUNNINGTON la situe autour de la première heure. COGAN écrit que l'œdème augmente progressivement pour atteindre son maximum au cours des deux premières heures, mais ses observations ne concernent que des plaies de l'endothélium. Pour DUKE-ELDER la coaptation est très rapide et dans des conditions favorables la cohésion est déjà nette au bout d'une demi-heure.

Ainsi l'on peut admettre selon ces auteurs que, dans les conditions de cicatrisation normale, la continuité des parois de la C.A. est rétablie, par *œdème des berges cruentées du stroma cornéen, vers la fin de la première heure*. Mais seules les parties moyennes de la plaie se trouvent mises en contact par ce mécanisme. Nous avons vu, en effet, que du fait de la rétraction de la membrane de Bowman d'une part, de la membrane de Descemet d'autre part, les plans superficiels et les plans profonds de la plaie ne sont plus en contact mais séparés par un espace triangulaire. Au niveau de ces triangles le rétablissement de la continuité est assuré ultérieurement par d'autres processus.

2° *Le rôle mécanique du caillot fibrineux.*

La formation d'un caillot de fibrine dans les premiers stades de la cicatrisation d'une plaie perforante de la cornée a été démontrée expérimentalement sur le lapin. WEINSTEIN, BROWN et NANTZ (1944), TASSMAN (1952), BINDER (R. et H., 1954), PARSONS et GRADLE lui attribuent un rôle physiologique de premier plan. La formation d'un caillot fibrineux et son rôle dans la fermeture initiale de la plaie ne peuvent, semble-t-il, être mis en doute chez le lapin. En effet, l'H.A. de cet animal est particulièrement riche en fibrine. L'étude de coupes histologiques pratiquées après une incision perforante de la cornée, montre que 5 minutes après l'ouverture de la C.A. un bouchon fibrineux s'est formé dans la plaie qu'il ferme.

Cependant, l'H.A. humaine ne contient que des traces de fibrine. L'H.A. seconde, elle-même, bien que plus riche en fibrine et en albumine, contient ces éléments à un taux très inférieur à celui de l'H.A. du lapin. DUNNINGTON, se basant sur ces faits et sur ses données expérimentales, conclut que la fibrine ne joue aucun rôle dans les processus normaux de cicatrisation de la cornée humaine, et qu'en outre son emploi dans un but thérapeutique peut présenter de sérieux inconvénients.

Afin de trancher entre deux attitudes contradictoires et de sortir de cette incertitude sur les stades initiaux de la cicatrisation cornéenne, MAC DONALD, en 1957, entreprend une série d'expériences sur différentes races d'animaux de laboratoire, expériences dont il conclut que la formation d'un caillot fibrineux est la condition indispensable de la fermeture précoce des plaies cornéennes. Cet auteur réalise d'autre part une étude expérimentale sur des yeux humains atteints de glaucome absolu. Avant de pratiquer l'énucléation de ces globes, l'auteur fait une plaie perforante centrale de la cornée. L'étude des coupes histologiques montre les mêmes aspects que chez l'animal : en surface et en profondeur, les berges de la plaie sont rétractées, délimitant deux triangles. Au bout de 5 minutes apparaît entre les lèvres de l'incision cornéenne un bouchon fibrineux qui épouse très exactement la forme de la plaie et se continue dans la C.A. Sa solidité est telle que l'énucléation pratiquée trois heures après l'incision n'entraîne pas de réouverture de la C.A.

De ces données, il semble permis de conclure que la cicatrisation des plaies cornéennes chez l'homme comporte, comme chez l'animal, la formation précoce d'un caillot fibrineux. Il reste cependant à déterminer si ce caillot forme un pont continu dans toute l'épaisseur de l'incision cornéenne, ou s'il comble seulement le large triangle postérieur déterminé par la rétraction de la membrane de Descemet (l'œdème cornéen dans ce cas réalisant la coaptation des parties moyennes de la plaie).

II. RÉPARATION ET COMPLEMENT DU TRIANGLE ANTÉRIEUR : PHASE ÉPITHÉLIALE.

Le rétablissement de la continuité cornéenne au niveau de la dehiscence triangulaire antérieure est rapidement assuré par l'épithélium cornéen. Celui-ci possède, en effet, des propriétés *migratrice, plastique, mitotique et peut-être sécrétoire* qui se manifestent dès les premières heures succédant au traumatisme.

1^o Phase dite « de latence ».

Depuis les travaux de RANVIER, on admettait que l'activité réparatrice de l'épithélium n'apparaissait qu'après un temps

de latence, le traumatisme cornéen étant suivi d'une phase de sidération au cours de laquelle on n'observait aucune modification cellulaire. La durée de cette phase de latence était estimée à une heure environ lorsque la plaie est franche, non contuse.

Les recherches histologiques et biochimiques récentes ont montré que la sidération cellulaire n'est qu'apparente et que la *phase dite de latence n'est pas une phase inerte*. Elle est, au contraire, marquée, non seulement par d'importantes *modifications biochimiques qui induisent les étapes suivantes de la cicatrisation épithéliale*, mais aussi par des modifications plastiques des éléments cellulaires. Dans la première heure qui suit le traumatisme apparaît, en effet, dans la partie superficielle de la plaie, une substance de nature phospholipidique : le *plasmalogène*, qui rapidement se transforme en « plasmal ». Le « plasmal » de FEULGEN est considéré, depuis les travaux de FRIEDENWALD, comme un facteur nécessaire de guérison des plaies cornéennes. L'origine de cet exsudat est encore discutée. Sa production est inhibée par l'absence des facteurs indispensables à toute activité métabolique vitale, tels qu'une température adéquate et un taux d'oxygène suffisant. Il semble donc être le résultat d'une activité cellulaire et non pas seulement de la nécrose des cellules traumatisées. D'après les recherches récentes de OFFRET et HAYE, le plasmal semblerait trouver son origine dans la destruction de la membrane basale doublant l'épithélium cornéen en avant de la membrane de BOWMAN (la membrane basale de l'épithélium cornéen contient en effet cette substance en abondance). Quoi qu'il en soit de l'origine exacte du plasmal, sa production ne doit pas être négligée dans les processus de cicatrisation. Il doit être considéré comme un processus actif de cicatrisation, stimulus direct de la phase suivante de migration cellulaire.

Pendant la phase dite de « latence » on observe également, et dès les premières minutes succédant au traumatisme, des modifications cellulaires sur les bords de la plaie : les cellules marginales se compriment les unes contre les autres et leur grand axe devient tangentiel à la plaie.

2° La migration cellulaire.

La migration des cellules épithéliales a été précisée par RANVIER ; les études expérimentales et cliniques récentes n'ont rien apporté de fondamental depuis les données établies par les histologistes du début du siècle.

L'activité de l'épithélium commence à se manifester une heure environ après le traumatisme cornéen. Comme RANVIER l'a établi en 1896, le rétablissement de la continuité épithéliale est d'abord le fait d'une *activité migratrice*, à l'exclusion de toute activité mitotique. Cette dernière est en effet plus tardive et d'importance moindre. Les cellules épithéliales marginales tout d'abord changent de forme : elles s'allongent et prennent

une disposition radiaire autour de la perte de substance à combler. Puis très rapidement elles tapissent les parois du triangle cornéen antérieur par « éboulement » des cellules le long des berges de la plaie. Réunies par des prolongements tonofibrillaires, les cellules épithéliales, grâce à leurs mouvements amiboïdes, progressent jusqu'à ce qu'elles aient rencontré les cellules semblables parties de points opposés. Les études expérimentales sur la réparation des plaies épithéliales de la cornée chez le rat ont permis de mesurer avec précision les mouvements cellulaires. La progression cellulaire se fait à raison de 1 mm/12 h. environ et conserve la même vitesse quelle que soit l'étendue de la perte de substance.

Par ce processus de migration, les parois de la dehiscence antérieure de la plaie sont tapissées d'un revêtement épithélial continu fait d'une assise cellulaire unique. Une fois la continuité cellulaire rétablie, les cellules d'abord aplaties reprennent leur forme cubique ; c'est alors seulement que survient la phase kariokinétique (WEINSTEIN, 1903).

3° *La multiplication cellulaire.*

Les cellules épithéliales, dont l'activité mitotique avait été temporairement inhibée par le traumatisme, se divisent et se multiplient par ondes successives parties de la périphérie de la plaie (JUSELUI).

Les conséquences de cette activité kariokinétique sont doubles : comblement de la face superficielle de la plaie d'une part, constitution des crêtes épithéliales d'autre part.

a) *Le comblement de la dehiscence antérieure de la plaie* et le nivellement de la surface cornéenne sont assurés par la stratification de l'assise épithéliale de revêtement initial. Ainsi se constitue à la partie antérieure de la plaie un *bouchon épithélial en forme de coin* qui s'enfonce vers la profondeur. Sa constitution est très rapide (la multiplication cellulaire étant associée à une diminution de la desquamation normale).

A la fin du deuxième jour, le nivellement de la face superficielle de la plaie est habituellement assuré. La présence du « coin » épithélial antérieur est temporaire car ce bouchon sera, au fur et à mesure de la réparation du stroma, repoussé vers la surface et « effacé », l'épithélium reprenant progressivement une épaisseur normale.

b) *La constitution des crêtes épithéliales.*

L'épithélium bourgeonne également en profondeur, formant des crêtes qui s'enfoncent dans les couches superficielles du stroma. Comme nous le verrons, ces crêtes semblent induire la réparation kératoblastique.

4° *La Membrane de Bowman sectionnée ne régénère pas.*

III. — LA RÉPARATION DU STROMA.

La réparation du stroma est assurée grâce à l'activité des kératoblastes. Ces cellules induisent la formation des fibrilles collagènes qui s'ordonnent pour reconstituer le tissu propre de la cornée.

Nous étudierons successivement :

- la réaction cellulaire,
- les phénomènes biochimiques.

1° *La réaction cellulaire.*

La date d'apparition des premiers kératoblastes dans la plaie, et plus encore leur origine, ont été extrêmement discutées.

Classiquement on admettait que les premiers signes de réparation du stroma cornéen n'apparaissaient qu'à la fin du deuxième ou troisième jour. A partir de cette date, la cicatrisation, qui avait d'abord été purement épithéliale, entre dans la phase fibroblastique. Ces données classiques restent vraies en ce sens que le maximum de l'activité kératoblastique s'observe effectivement autour du quatrième jour.

Cependant les travaux expérimentaux de WEIMAR d'une part, de DUNNINGTON d'autre part, ont établi ces dernières années, qu'au niveau des berges cruentées du stroma cornéen se manifeste aussitôt après le traumatisme une activité réparatrice, bien que celle-ci soit plus lente et plus modeste que celle de l'épithélium.

L'apparition des premiers kératoblastes se situe autour de la quatrième heure pour WEIMAR, autour de la douzième heure pour DUNNINGTON. En tout cas, dès la fin du premier jour, leur nombre est déjà appréciable. Il augmente dans les heures suivantes selon une progression géométrique, pour atteindre son maximum autour du quatrième ou cinquième jour.

Les kératoblastes se groupent sur toute l'épaisseur de la section cornéenne : en profondeur, au contact de l'endothélium ; à la partie moyenne de la plaie entre les lames du tissu cornéen et dans le réseau fibrillaire créé par la rétraction du caillot fibrineux ; dans les couches superficielles du stroma où ils s'accumulent avec prédilection entre les crêtes épithéliales. Les transformations cellulaires qui vont assurer la cicatrisation du stroma sont limitées à une étroite bande de 200 μ d'épaisseur bordant chaque berge de la plaie. Au-delà de cette « zone active », les éléments fixes ne se modifient pas et demeurent indifférents aux remaniements considérables qui se produisent à leur voisinage. Ces remaniements sont le fait d'une double activité métaplasique d'abord, kariokinétique ensuite.

Les kératoblastes sont le fruit d'une métaplasie cellulaire. Leur origine a été discutée : RANVIER, WOLFRUM et BOEHNING

pensaient qu'ils dérivait de la transformation des cellules fixes du stroma ; RETTERER et SALZER admettaient une origine épithéliale et HANKE une participation endothéliale. Les recherches récentes ont permis d'établir une origine mixte, épithéliale et conjonctive, des kératoblastes.

La formation des premiers kératoblastes, dans la « zone active » de la plaie, se fait par métaplasie des cellules du stroma. La numération des éléments cellulaires a permis d'établir que 75 % des cellules du stroma présentes sur les bords de la plaie se transforment en kératoblastes (les 25 % restant ne subissent pas de transformation). A la métaplasie succède la kariokinèse. Celle-ci débute entre la trentième et la trente-sixième heure, atteint son maximum à la soixantième heure, fléchit ensuite sans disparaître toutefois : à la 120^e heure, les signes d'activité mitotique sont encore manifestes. La métaplasie des cellules du stroma, puis leur multiplication donnent environ 35 % des kératoblastes présents dans la zone cicatricielle à la 60^e heure. D'où dérivent les autres kératoblastes ? En partie des monocytes immigrés, en partie des cellules épithéliales.

En effet, à partir de la 12^e heure, les monocytes immigrent à partir du limbe vers la zone active de cicatrisation où ils subissent une métaplasie. Ils se transforment d'abord en macrophages puis secondairement en kératoblastes.

D'autre part les rapports de contiguité étroits entre les crêtes épithéliales et les amas kératoblastiques sous-épithéliaux avaient fait soupçonner à RETTERER et SALZER l'origine épithéliale des kératoblastes. Les expériences de DUNNINGTON en 1958 confirment que la régénération des cellules épithéliales joue un rôle important dans l'induction et le maintien des transformations cellulaires du stroma sous-jacent. La nature exacte du rôle de l'épithélium reste cependant obscure jusqu'aux recherches de OFFRET et HAYE sur la membrane basale de l'épithélium cornéen. Les travaux de ces derniers auteurs permettent d'établir qu'une partie des kératoblastes est d'origine épithéliale (on peut voir sur les coupes des kératoblastes perforant la membrane basale de l'épithélium qui les engaine d'un manchon incomplet).

2° Phénomènes biochimiques.

Accompagnant les réactions cellulaires, ou les précédant, apparaissent des transformations histochimiques caractéristiques dans la substance fondamentale.

a) Aussitôt après le traumatisme, et avant toute réaction cellulaire, pendant la phase dite « de latence », se produisent des réactions histochimiques qui induisent la métaplasie et la multiplication cellulaire. L'accord n'est pas unanime sur la nature exacte des premiers processus, mais beaucoup considèrent la *libération d'un polypeptide par les cellules traumatisées*,

comme le fait initial. La libération de ce polypeptide déclenche une chaîne de réactions que nous connaissons encore très mal. On sait, néanmoins, que l'apparition de nombreuses cellules dans la plaie (lymphocytes, polynucléaires, macrophages, kératoblastes) est la conséquence directe des changements histochimiques initiaux.

b) D'autre part les kératoblastes qui se multiplient dans les berges de la plaie, sont les agents de la cicatrisation cornéenne en présidant à la synthèse des fibrilles collagènes. C'est, en effet, par une série de réactions complexes entre un composé protidique, élaboré par les kératoblastes, et les mucopolysaccharides, que se forment le précollagène, puis le collagène (*phase collagène de la cicatrisation*).

Les travaux de DUNNINGTON (1959) avec des isotopes marqués, ont établi que pendant les 24 ou 48 premières heures, c'est-à-dire avant que n'apparaisse la réaction métachromatique, il y a, dans une étroite bande cellulaire bordant la plaie, synthèse d'un mucopolysaccharide soufré. La synthèse de ce mucopolysaccharide fait intervenir des phénomènes de phosphorylation. Ceux-ci sont activés par des phosphatases dont le taux augmente considérablement, parallèlement à l'infiltration lymphocytaire, pendant les premières 24 heures. Les jours suivants, le nombre des lymphocytes riches en phosphatases diminue progressivement pour revenir à un taux normal au quatrième jour. Le taux de mucopolysaccharide augmente très rapidement pendant les premiers stades de la cicatrisation et atteint son maximum autour du 5^e ou 6^e jour, date à laquelle les fibres collagènes commencent à pouvoir être mises en évidence. *Autour du 6^e, 7^e jour, la réaction métachromatique apparaît dans la moitié antérieure de la plaie. Entre le dixième et le quatorzième jour, elle s'étend à la partie postérieure de l'incision.* Durant les deux ou trois semaines suivantes, on peut suivre la maturation lente du collagène dans la moitié antérieure de la plaie, au-dessous du bouchon épithélial; par contre *jusqu'à la fin de la quatrième semaine, on ne constate aucun signe de maturation du collagène dans la partie postérieure de la plaie.*

Les plaies perforantes de la cornée cicatrisent donc d'abord dans leur partie antérieure, au-dessous de l'épithélium. Les raisons de la plus grande lenteur de la cicatrisation de la partie postérieure de la plaie ne sont pas connues. Se basant sur le fait que l'H.A. ne constitue pas par elle-même un bon milieu de culture, DUNNINGTON émet l'hypothèse d'un effet freinateur de l'H.A. et du bouchon de fibrine sur les processus de cicatrisation.

IV. — LA CICATRISATION DU TRIANGLE POSTÉRIEUR.

Malgré le caractère incomplet de nos connaissances, l'accord est cependant à peu près acquis sur le mécanisme de la réparation tissulaire au niveau de la déhiscence antérieure de la plaie et du stroma sous-jacent. La cicatrisation des couches profondes d'une plaie cornéenne est plus mal connue. La réparation tissulaire du « triangle postérieur » doit faire considérer trois éléments :

- la régénération de l'endothélium,
- la régénération de la membrane de Descemet,
- le comblement et la cicatrisation de la dehiscence créée entre les couches postérieures du stroma par la rétraction de la membrane de Descemet.

1° *La régénération de l'endothélium.*

Les propriétés plastiques de l'endothélium cornéen sont connues depuis 1890, date à laquelle NUEL et CORNIL observèrent la régénération de l'endothélium après sa destruction par injection de sublimé dans la C.A.

Cependant les modalités exactes de la réparation endothéliale sont encore discutées. Selon WEINSTEIN (1903), la régénération de l'endothélium est assurée par les mitoses des cellules endothéliales accumulées sur les bords de la Descemet sectionnée. Mais COGAN, puis BINDER (R. et H.), ont démontré que la régénération de l'endothélium se fait normalement par un processus amitotique. Chez le lapin on ne voit jamais de mitoses dans l'endothélium normal. STOCKER constate chez le singe l'absence de prolifération de l'endothélium au quatrième jour ; la zone située entre les bords enroulés de la Descemet apparaît recouverte d'une couche unique de cellules ne ressemblant pas entièrement aux cellules endothéliales. Ce type de cellules est parfois retrouvé en dehors de l'endothélium normal, mais il semble qu'elles puissent se transformer progressivement en cellules endothéliales typiques. STOCKER émet l'hypothèse que ces cellules dérivent des fibroblastes cornéens. DUNNINGTON (1959) pense, comme STOCKER, que les cellules endothéliales nouvelles dérivent, au moins en partie, de fibroblastes transformés.

Le laps de temps au bout duquel la régénération endothéliale est complète est également mal précisé. Pour THOMAS il faut au moins 3 à 5 jours pour que la face postérieure de la plaie soit tapissée par l'endothélium. D'après DUNNINGTON (1959), la continuité endothéliale ne se rétablit pas avant une semaine.

2° *La régénération de la membrane de Descemet.*

La membrane de Descemet, contrairement à la membrane de Bowman, se répare. Sa régénération succède à celle de l'endothélium (STRAMPELLI, 1930). Elle est donc relativement tardive. Elle se fait sous l'influence de l'endothélium qui reconstruit un pont de substance élastique entre les deux bords rétractés de la Descemet sectionnée (RONES).

3° *Le comblement et la cicatrisation de la déchissance créée entre les couches postérieures du stroma par la rétraction de la membrane de Descemet.*

C'est sur ce point que les divergences d'opinion sont les plus grandes.

Depuis les recherches expérimentales de WEINSTEIN (1903) sur le chien, et de TOOKE (1914) sur le lapin, on admettait généralement que le triangle dessiné entre les lèvres postérieures de la plaie était très rapidement comblé par un caillot de fibrine formé à partir de l'H.A. seconde. Selon ces auteurs le caillot de fibrine jouerait un rôle très important. Il servirait, par sa structure réticulée, de trame aux éléments cellulaires chargés de réparer la perte de substance. Les cellules venues du stroma envahiraient progressivement le caillot fibrineux et s'organiseraient pour remplacer celui-ci par du tissu de cicatrice. Le caillot serait, en outre, capable au contact des kératoblastes de présenter une métaplasie collagène et de reconstituer ainsi les premières lames cornéennes. Le caillot fibrineux dont le rôle dans les processus de cicatrisation des plaies perforantes de la cornée paraissait capital, n'a pas été confirmé par MAGGIORE (1941), PURTSCHER (1942). Plus récemment, DUNNINGTON (1959) sur ses coupes histologiques, ne retrouve pas non plus la trace de ce coagulum. Il existe cependant parfois sur les coupes un petit amas exsudatif au sommet du triangle postérieur. S'agit-il comme le pense DUNNINGTON d'une exsudation à partir du stroma irien ?

Quoi qu'il en soit, les auteurs modernes insistent sur la *lenteur de la cicatrisation de la partie postérieure de la plaie.*

B. — CICATRISATION NORMALE DES PLAIES PERFORANTES DU LIMBE

Les processus cicatriciels de base des plaies limbiques sont essentiellement les mêmes que ceux des plaies purement cornéennes.

Cependant, à ce niveau, la réparation est *plus rapide.* Cette rapidité tient à la *richesse vasculaire de la région limbique* et à la *présence du tissu épiscléral.*

Les conditions optima d'une fermeture rapide de la plaie sont réunies dans les incisions cornéo-sclérales avec lambeau conjonctival. Le lambeau (à base limbique) offre le double avantage d'assurer précocement la cohésion de la plaie par son adhérence presque immédiate au tissu épiscléral, et de barrer la route à la prolifération de l'épithélium vers la C.A. Lorsque l'incision est recouverte par un lambeau conjonctival, le comblement de la brèche antérieure de la plaie est assuré par un exsudat fibrineux provenant des vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux. Puis, pendant les trois premiers jours le tissu épiscléral prolifère et colonise le caillot (TOOKE).

Secondairement, lorsque la cicatrisation du stroma progresse, le bouchon antérieur de tissu épiscléral subit le même sort que le bouchon épithélial dans les plaies cornéennes : il est progressivement refoulé en avant et remplacé par les lamelles cornéo-sclérales néoformées.

C. — QUELLES CONCLUSIONS PRATIQUES POUVONS-NOUS DEDUIRE DES DONNEES PRECEDENTES ?

Les études récentes sur la cicatrisation des plaies perforantes de la cornée et du limbe ont confirmé certains points parfaitement établis précédemment et ont apporté quelques modifications importantes aux données classiques.

Plusieurs notions doivent être soulignées en raison de leur importance pratique. Ce sont :

1° *La rapidité et l'incomparable capacité de régénération de l'épithélium, opposées à l'extrême vulnérabilité et à la lenteur de réparation de l'endothélium.*

2° *Deux traits caractéristiques de la cicatrisation des plaies cornéennes et limbiques : d'une part la précocité d'intervention des processus réparateurs, mais aussi la durée prolongée que nécessite une cicatrisation complète.*

Nous savons aujourd'hui que la phase dite « de latence » est toute théorique et qu'une activité réparatrice apparaît en fait immédiatement après le traumatisme. Ce fait est vrai autant pour la cicatrisation du stroma que pour celle de l'épithélium, bien que l'activité de ce dernier soit infiniment plus rapide et plus intense que celle des éléments conjonctifs.

D'importantes précisions sur l'évolution de la phase collagène sont acquises : un fait à souligner est la lenteur de la cicatrisation *totale* d'une plaie de la cornée. La fragilité prolongée d'une incision perforante de la cornée a été étudiée par MAGGIORE et plus récemment par DUNNINGTON (1956). Ce dernier

auteur, montre par des recherches sur la cicatrisation d'une incision pour extraction de cataracte chez le singe, qu'après 15 jours, et bien que la cicatrice soit apparemment solide, la cicatrisation demeure très incomplète. *Sur les coupes histologiques, seule la partie antérieure de la plaie est le siège d'une cicatrisation avancée alors que la moitié postérieure reste déhiscente* (fig. n° 1). THORPE, pratiquant huit à dix semaines



FIG. 1.

DUNNINGTON : coupe d'un globe de singe prélevé deux semaines après une incision cornéenne montrant la solidité de la cicatrice dans les plans superficiels et la déhiscence des plans profonds.

après l'intervention, un examen gonioscopique systématique chez 318 opérés de cataracte, a montré qu'il existe dans 21 % des cas une béance de la partie postérieure de l'incision visible à la gonioscopie. Ainsi les processus de réparation tissulaire sont d'autant plus lents qu'ils intéressent les couches les plus profondes du stroma où se trouve le point faible de la cicatrice. Les raisons n'en sont pas élucidées, à moins que, comme le suggère DUNNINGTON, l'H.A. n'exerce effectivement une action freinatrice sur les processus de cicatrisation. La fragilité prolongée de toute incision perforante de la cornée est bien objectivée par les travaux de GLIEDMAN et KARLSON (1955). Ces auteurs étudiant la résistance à la rupture d'une plaie limbique chez le chat ont montré que la solidité de la plaie augmente parallèlement au développement des processus cicatriciels.

Dans la période post-opératoire immédiate, sa valeur ne dépasse pas 6.5 % de celle d'un tissu normal ; puis elle augmente rapidement du troisième au quatorzième jour, parallèlement à la contraction de la plaie et à la prolifération fibroblastique. A la fin de la deuxième semaine, la solidité de la plaie est cependant seulement de 34 %. L'augmentation se fait ensuite progressivement à raison de 1 % par semaine environ. A la phase de réparation rapide immédiate succède donc une période de plusieurs mois au cours desquels se poursuivent les remaniements tissulaires.

3° *Un point reste obscur : le rôle du caillot de fibrine chez l'homme.* Malgré la multitude des recherches les avis restent partagés. Nous reviendrons sur ce problème dans la discussion non close des processus pathologiques de cicatrisation et de la thérapeutique des retards de fermeture des plaies cornéennes.

4° *La cornée et plus encore le limbe scléro-cornéen possèdent naturellement d'extraordinaires capacités de cicatrisation spontanée, même chez le vieillard.* Cette notion doit guider le geste du chirurgien dont le souci doit être d'assurer ou de respecter les conditions nécessaires à la cicatrisation par première intention.

CHAPITRE II

Cicatrisation anormale des plaies perforantes de la cornée et du limbe

A. — ASPECTS HISTOLOGIQUES

La cicatrisation d'une plaie perforante de la cornée ou du limbe peut être modifiée par mauvaise coaptation de ses bords, incarceration de tissus étrangers dans la plaie ou rupture secondaire de la cicatrice.

I. — MAUVAISE COAPTATION DE LA PLAIE SANS INCARCÉRATION TISSULAIRE INITIALE.

Lorsque les berges d'une plaie perforante se chevauchent ou sont mal affrontées, la réparation tissulaire ne suit plus son cours normal.

1° *Le manque de cohésion n'affecte que la partie superficielle de l'incision*, dont les plans postérieurs sont bien rapprochés : Les modalités de réparation de la dehiscence antérieure varient selon qu'existe ou non un lambeau conjonctival.

— *En l'absence de lambeau conjonctival* le comblement est assuré par l'épithélium exclusivement. Si l'on prend en considération l'extraordinaire capacité de régénération de l'épithélium cornéen, on conçoit que la réparation puisse être très rapide, mais pour corollaire il n'est pas surprenant qu'à la faveur de la moindre dehiscence associée de la partie postérieure de la plaie les cellules épithéliales progressent vers l'intérieur de la plaie puis vers la C.A.

Après avoir tapissé les berges de la plaie dehiscence, l'épithélium prolifère sur la face postérieure de la cornée, se déve-

loppe sur la face antérieure de l'iris. Rien ne l'arrête, il tend à envahir chaque recoin du globe et peut dans des cas extrêmes envahir le cristallin si sa capsule est déchirée (WINTER, STEINER, 1900), ou même exceptionnellement, coloniser la totalité du globe oculaire (COLLINS, 1891). Néanmoins, le plus souvent sa prolifération se limite à la formation d'un kyste épithélial de la C.A. qui s'accompagne très souvent d'une fistule cornéenne ou limbique. Les parois du kyste peuvent, en effet, rester en continuité avec l'épithélium de surface le long du trajet de la plaie (STÖETING, 1885 ; THEOBALD, 1948 ; KÜMMEL, 1907), le kyste de la C.A. peut communiquer avec une formation kystique dans le stroma cornéen (LIESER, 1918) ; la cavité du kyste peut à travers la plaie faire hernie sous la conjonctive, réalisant un kyste biloculaire (PARSON, 1904).

— *Lorsque l'incision est recouverte par un lambeau conjonctival*, la réparation est assurée par la prolifération du tissu épisléral et, en principe, le risque d'invasion épithéliale n'existe pas. Cependant la cicatrice formée, fragile et très vasculaire, est exposée à une rupture facile avec pour conséquence une hémorragie de la C.A. et un risque de prolifération du tissu épisléral vers la C.A.

2° La plaie est ouverte sur toute son épaisseur.

Si la plaie est ouverte sur plusieurs mm., l'épithélium cornéen (et éventuellement conjonctival (TERRY, 1939)), prolifère en nappe vers la C.A.

Lorsque la cicatrice présente seulement de fines dehiscences, des colonnes irrégulières et tortueuses de cellules épithéliales traversent la cornée sous forme de tubes épithéliaux ou de kystes.

La rapidité avec laquelle l'épithélium envahit la plaie puis la C.A. varie beaucoup d'un cas à l'autre. MELLER, en 1901, rapporte le cas d'une plaie dont les deux berges sont totalement tapissées par l'épithélium après quatre jours. Dans d'autres cas, au contraire, l'invasion épithéliale est lente, plusieurs années s'écoulant avant que la C.A. ne soit intéressée. Enfin, si l'épithélium rencontre une barrière mécanique, telle que reliquat capsulaire, vitré ou exsudat organisé, il se forme un kyste épithélial localisé. Plusieurs kystes peuvent se former simultanément dans le même œil, certains purement cornéens, d'autres iriens (CLAUSHIZER, 1911).

3° La déhiscence n'affecte que les plans postérieurs de la plaie.

La cicatrisation totale de la plaie est très lente. Seule sa partie superficielle est rapidement fermée par la prolifération du tissu épisléral ou de l'épithélium, formant une barrière peu résistante, prête à se rompre sous l'influence du moindre traumatisme.

Pour le reste la cicatrisation est assurée par les éléments du stroma dont la réparation demande plusieurs semaines. Elle peut aboutir à la formation, entre les deux berges de l'incision d'un *pont fibreux dont la solidité insuffisante expose aux ruptures répétées*. A l'occasion d'une rupture un fragment d'iris s'invagine ou simplement s'adosse parfois dans la brèche et donne lieu au développement d'une cicatrice cystoïde.

Ou bien se produit une *prolifération exubérante du stroma* (« stromal overgrowth » de DUKE-ELDER). La prolifération intempestive du tissu de cicatrice vers la C.A. peut aboutir à la destruction du globe (25 % des globes énucléés après plaie perforante présenteraient ce type de cicatrisation anormale (LEVKOIEVA, 1947 ; TICHOMIROV, 1948). La cause exacte n'est pas précisée mais l'on sait que mauvaise coaptation de la plaie, iridocyclite, incarceration de vitré, de masses cristalliniennes, ou d'iris en sont les facteurs essentiels.

II. — INCARCÉRATION DE TISSU DANS LA PLAIE.

La nature du tissu incarcéré détermine pour une large part le type de cicatrisation anormale observé.

1° *Incarcération d'un lambeau de conjonctive.*

Si l'incision avec lambeau conjonctival constitue une des meilleures protections contre l'invasion épithéliale de la C.A., elle ne met pourtant pas totalement à l'abri de cette complication qu'elle peut même créer lorsqu'on omet de suturer soigneusement le lambeau et que celui-ci s'invagine à l'intérieur de la plaie.

Lorsqu'un lambeau de conjonctive s'introduit dans la plaie, deux éventualités sont possibles.

Le plus souvent l'inclusion conjonctivale est expulsée spontanément de la cicatrice, ou bien elle se résorbe sans avoir exercé d'action importante sur la cicatrisation.

Mais si le lambeau de conjonctive inclus est assez important pour s'opposer à la coaptation normale des lèvres de la plaie et entraîner un retard sérieux des processus de cicatrisation, l'épithélium peut, par cette voie, proliférer vers la C.A. Ces données établies expérimentalement chez le lapin par SUZUKI en 1930, ont été par la suite confirmées par CORRADO (1931), PERRERA (1937), TERRY (1939), THEOBALD et HAAS (1948), CALHOUN (1949).

2° *Incarcération de l'iris.*

Une plaie perforante accidentelle de la cornée ou du limbe se complique souvent d'incarcération ou de hernie de l'iris qui est entraîné à travers la plaie par la fuite de l'H.A. L'iris peut

également s'incarcérer dans la plaie à la faveur d'une rupture secondaire.

Le tissu uvéal prolabé ou inclus, s'il reste au contact de la plaie, participe aux processus de cicatrisation. Il aide et accélère la fermeture initiale de la plaie et ultérieurement modifie le cours normal de la cicatrisation en prenant une part active aux réactions cellulaires. La cicatrisation ne peut s'effectuer normalement. Deux éventualités sont possibles : *le leucome adhérent ou la fistule*.

Dans le premiers cas, *le plus fréquent*, l'iris, englué dans la cornée par un caillot exsudatif, est rapidement et fermement solidarisé au tissu cornéen par la formation d'un tissu de granulation. L'épithélium cornéen ou conjonctival tapisse la surface de la plaie ou de l'iris prolabé. Une cicatrice dense et épaisse se forme dans laquelle les éléments du tissu irien se mêlant au tissu cornéen pour former une masse uniforme dans laquelle seul l'épithélium pigmenté de l'iris garde son individualité.

Dans le second cas, qui nous intéresse seul, mais qui est plus rare, le tissu de cicatrice est très peu abondant ou tarde longtemps à s'organiser. Des espaces lacunaires se forment dans la cicatrice. Ils sont bordés en avant par l'épithélium, en arrière par la couche pigmentée de l'iris (DUKE-ELDER). La solidité de la cicatrice en ce point est insuffisante pour résister à la P.O. La cicatrice s'amincit et prend un caractère ectasique. L'H.A. filtre à travers le tissu irien, comble les espaces kystiques de la cicatrice et s'écoule sous l'épithélium qu'elle décolle : une cicatrice cystoïde s'est formée (fistule interne). Que l'épithélium se fissure sous l'effet d'un traumatisme, d'une infection ou simplement de la pression intra-oculaire, et l'H.A. s'écoule à l'extérieur du globe : une fistule externe s'est formée.

Du fait de l'hypotonie consécutive à la fuite de l'H.A., l'épithélium en proliférant peut de nouveau fermer la fistule. Un cercle vicieux se crée, la P.O. remonte, l'épithélium se fissure à nouveau (fistule externe intermittente).

A l'occasion d'une rupture l'épithélium peut proliférer non plus en surface mais en profondeur (OGUCHI, 1909), la fistule dès lors devient permanente. Aucune fermeture spontanée de cet orifice n'est désormais possible si l'épithélium qui le tapisse n'est pas détruit.

Ainsi l'adossement ou l'inclusion de l'iris dans une déchirance localisée de la cicatrice (fistule temporaire par nécrose autour d'une suture par exemple), permet dans la majorité des cas la fermeture définitive de la fistule. Pus rarement il entraîne la formation d'une fistule chronique, avec ou sans invasion épithéliale secondaire de la C.A.

Dans tous les cas son importance est capitale car cet adossement, même très limité, lorsqu'il est périphérique, peut

servir de point de départ à une goniosynéchie annulaire. L'hyper-tonie qui en résulte peut à son tour entraîner l'ouverture cycli-que de la fistule initiale.

3° *Débris cristalliniens.*

Tandis que l'incarcération de masses cristalliniennes exerce sur les tissus environnants une action irritative marquée dont la conséquence est la formation d'une cicatrice fibreuse épaisse, l'incarcération de fragments de capsule est mieux tolérée mais constitue en général un obstacle important à la fermeture de la plaie. Tout comme l'iris inclus la capsule du cristallin joue le rôle d'une mèche, point d'appel à la prolifération de l'épithé- lium vers l'intérieur de la plaie (TOOKE, 1914 ; COLLINS, 1914 ; CORRADO, 1931 ; TERRY, CHISHOLM et SCHONBERG, 1939).

4° *Le vitré.*

L'incarcération de vitré entraîne les mêmes conséquences que celle de la capsule. Cependant, lorsque le vitré est fluide et que la coaptation de la plaie reste bonne, la cicatrisation s'effectue normalement.

III. — RUPTURE SECONDAIRE DE LA CICATRICE.

La rupture secondaire de la cicatrice, favorisée par tous les facteurs qui ont pu en retarder la réparation, survient le plus souvent au cours de la première semaine qui suit la perforation cornéenne, c'est-à-dire pendant la période où la cicatrice est la plus fragile et la plus vulnérable. Parfois, cependant, elle est beaucoup plus tardive : 15 jours, un mois ou plus après la perforation initiale.

Les dégâts occasionnés varient avec l'importance et le caractère brutal ou progressif de la rupture.

— La rupture brutale et franche conduit dans la plupart des cas à une hernie de l'iris ou du vitré.

Tout comme dans l'incarcération primitive de ces tissus il se forme alors, soit un leucome adhérent qui rétablit l'étan- chéité de la C.A., soit une cicatrice cystoïde. La formation d'une cicatrice cystoïde, semble d'autant plus fréquente que la rupture de la cicatrice est plus tardive.

— Les microruptures répétées de la cicatrice conduisent soit à l'invasion épithéliale de la C.A. (VAIL, THEOBALD et HAAS) soit à la formation d'une cicatrice cystoïde.

B. — CAUSES FAVORISANTES

Parmi les facteurs retardant ou modifiant la cicatrisation d'une plaie cornéenne ou limbique *nous étudierons ceux qui nous paraissent susceptibles d'engendrer la formation d'une fistule*. Nous envisagerons successivement le rôle du traumatisme, de l'hypertonie, des sutures, de la fibrine, des trypsines, de la cortisone et de l'A.C.T.H., de l'infection, des collyres, de la radiothérapie, et du « terrain ».

1° LE TRAUMATISME.

Un traumatisme violent tel que contusion directe, contraction brutale et énergique du muscle orbiculaire, effort de toux, est capable d'entraîner la dislocation d'une plaie perforante avec hernie des membranes intra-oculaires. L'évolution, en l'absence de traitement, se fait vers la formation d'une cicatrice fibreuse ou d'une cicatrice filtrante. Cette éventualité est devenue exceptionnelle depuis l'emploi des sutures directes. De même la paralysie prolongée des paupières (akinésie à l'alcool) qui évite pendant les premiers jours leur contraction brutale, le pansement rigide (coque métallique) constituent une excellente prophylaxie du traumatisme post-opératoire.

Ces précautions n'évitent cependant pas toujours les désunions microscopiques, dont la traduction immédiate en cas d'incision cornéo-sclérale, est l'hémorragie de la C.A. par rupture des vaisseaux néoformés dans la cicatrice.

Le rôle exact du traumatisme dans la formation d'une fistule cornéenne ou limbique est difficile à apprécier. Pour DUNNINGTON (1957), les retards de cicatrisation, les aplatissements secondaires de la C.A. avec filtration d'H.A. à travers la plaie (après extraction de cataracte) sont presque toujours dûs non pas à l'indocilité du malade dans la période post-opératoire, mais à une faute de technique ou à un incident opératoire.

2° L'HYPERTONIE.

On admet généralement qu'une hypotonie relative est un facteur favorable à la réparation des plaies cornéennes, perforantes ou non. Elle faciliterait la cicatrisation de l'épithélium (LOEWENSTEIN). Elle expliquerait, au moins en partie, l'amélioration brutale qui succède souvent à la perforation d'un ulcère de la cornée.

A l'opposé, l'hypertonie oculaire exerce un effet néfaste sur la cicatrisation des plaies de la cornée. Son action est double, mécanique et biologique.

Mécanique, en provoquant la distension d'une cornée ulcérée et amincie en voie de perforation, ou en s'opposant à la coaptation des berges d'une plaie perforante.

Biologique, en troublant la nutrition de la cornée, d'autant plus qu'elle entretient une irritation intra-oculaire

ALEXANDER, FRANCK et NEWELL (1959), ont montré que l'hypertonie oculaire ralentit la prolifération de l'épithélium.

3° LES SUTURES.

Nous avons vu que la cicatrisation normale d'une plaie perforante cornéenne ou limbique, chirurgicale ou accidentelle, exige de façon impérative que les berges de l'incision soient maintenues parfaitement en contact dès les premiers stades de la réparation tissulaire, et ceci pendant toute sa durée. Les inconvénients du retard de formation et de l'aplatissement secondaire de la C.A., à la fois conditionnés par une mauvaise fermeture de la plaie, et responsables de chevauchement des lèvres de l'incision, d'incarcération de tissus étrangers, de retard de cicatrisation et par là même de la formation de fistules précoces ou secondaires, ne sont pas discutables. Or, jusqu'au cinquième jour au minimum, la cicatrice est essentiellement fragile, exposée à la rupture sous l'influence d'un traumatisme minime ou d'une poussée d'hypertonie post-opératoire. Les risques de mauvaise coaptation immédiate et de réouverture secondaire de la cicatrice sont évidemment d'autant plus importants que la brèche cornéenne est plus étendue. Les avantages de bonnes sutures, qui maintiennent en contact les deux berges de la plaie jusqu'à la phase de réparation collagène, ne sont plus à démontrer.

Mais, si des sutures correctes sont la meilleure prophylaxie des complications post-opératoires, à l'opposé, des sutures mal placées peuvent être à l'origine des complications redoutables que l'on cherchait précisément à éviter : réouverture de la cicatrice, incarceration ou prolapsus de l'iris, fistule externe ou interne.

Dans la réparation des plaies de la cornée sans perte de substance, aussi bien que dans la fermeture des incisions chirurgicales, les sutures sont destinées non pas à rapprocher de force deux surfaces, mais à maintenir la coaptation spontanée (mais fragile) entre les deux lèvres de l'incision *sans exercer aucune traction sur les tissus affrontés. Le rôle des sutures est seulement un rôle de contention.*

Toute suture, même parfaite, est un *corps étranger* inclus dans la plaie. Ce corps étranger après un certain délai, entraîne des réactions tissulaires anormales (infiltrations cellulaires et nécrose autour des fils) créant dans la cicatrice un *point faible* qui persistera plus ou moins longtemps après la chute ou la

résorption du matériel de suture. C'est dire que, si le *nombre des sutures placées doit être suffisant, il ne doit pas être excessif.*

Le choix du *matériel de suture* le mieux toléré et le plus efficace repose sur ces données et sur l'observation des coupes histologiques.

— *La soie.*

La soie présente l'avantage essentiel d'être bien tolérée par les tissus pendant les premiers stades de la cicatrisation, c'est-à-dire pendant la période où la présence des sutures est nécessaire. Elle n'entraîne qu'une minime réaction polynucléaire et n'exerce aucune action freinatrice sur la prolifération fibroblastique. L'examen histologique de la cicatrice montre qu'à la fin de la première semaine, la zone entourant la suture est normalement cicatrisée (DUNNINGTON et REGAN, 1956).

Cependant, à partir du neuvième ou douzième jour, le fil de soie commence à se comporter comme un corps étranger irritant.

A partir du quinzième jour, s'il n'a pas été éliminé spontanément ou si l'on n'a pas procédé à son ablation, le fil de suture entraîne une réaction nécrotique. A son niveau la cicatrice se transforme en un tissu de nécrose cerné d'une infiltration leucocytaire.

La soie vierge est mieux tolérée pendant une période plus longue. La suture présente de ce fait peu de tendance à l'élimination spontanée. Elle peut, sans inconvénient majeur, être laissée en place pendant un mois.

Les sutures à la soie ont l'inconvénient de couper les tissus avec une grande facilité lorsqu'elle sont trop serrées.

De petits débris persistant après leur ablation peuvent servir de point d'appel à l'infection.

L'inconvénient majeur des sutures à la soie est la prolifération de l'épithélium autour du fil. La rapidité avec laquelle prolifère l'épithélium est telle qu'il peut en 48 heures border en totalité le trajet de la suture (DUNNINGTON et REGAN).

— *Le catgut.*

Les sutures au catgut ne provoquent pas de prolifération épithéliale le long de leur trajet. Elles se résorbent spontanément.

Mais ces avantages sont minces en regard de leurs inconvénients. En effet, le catgut se comporte vis-à-vis du tissu cornéen comme un *corps étranger infiniment plus irritant que la soie.* Il entraîne une infiltration polynucléaire intense et la formation d'un véritable granulome (JENKINS). Il retarde la prolifération fibroblastique (HOWES et HARVEY). Il favorise l'infection (HOWES et HARVEY). Enfin son *délai de résorption est essentiellement variable et imprévisible* avec chaque individu. La suture peut, dans certains cas, se fragmenter très tôt, dès le troisième jour, c'est-à-dire à une période où la cicatrice n'offre aucune solidité.

Le catgut chromé présenterait à la fois les qualités de la soie vierge et du catgut ordinaire sans en partager aucun des inconvénients (DUNNINGTON et REGAN, 1953). Mieux toléré par les tissus, il n'entraînerait qu'une réaction cellulaire minime si bien que sa résorption ne commencerait pas avant une semaine. Il présente certes le défaut d'entraîner la formation d'une cicatrice épaisse et vascularisée, mais il n'expose ni à l'invasion épithéliale ni à la nécrose secondaire.

Le facteur d'insécurité que constitue la résorption prématurée d'une suture au catgut, même chromé (le délai réel de résorption étant imprévisible puisqu'il est conditionné par des réactions d'intolérance essentiellement variables avec chaque individu) nous fait préférer les sutures à la soie, mieux tolérées et n'exposant pas, si elles sont convenablement placées, à une élimination trop précoce. Mais l'emploi des fils de soie exige l'observation stricte de certaines règles.

Pour assurer une coaptation parfaite des bords de la plaie, les sutures, qu'elles soient cornéennes ou cornéo-sclérales, doivent obéir à trois impératifs : de profondeur, d'épaisseur et de siège (GUILLAUMAT, PAUFIQUE).

— *Profondeur* : l'aiguille doit pénétrer à l'union du tiers moyen et du tiers antérieur de l'épaisseur de la cornée ou de la sclérotique, et les points de pénétration doivent être placés très exactement l'un en face de l'autre dans les deux lèvres de l'incision.

— *Épaisseur (ou largeur)* : l'aiguille doit pénétrer près du bord de la plaie, à un demi mm. ou un mm. au plus.

— *Siège* : les deux points de pénétration du fil doivent être situés très exactement en vis-à-vis.

Si les sutures n'obéissent pas à ces règles, qu'advient-il de la cicatrisation à leur niveau ?

1° *Profondeur défectueuse.*

La suture peut être trop profonde et même perforante, ou au contraire trop superficielle.

a) *Suture trop profonde.*

Une suture trop profonde est souvent à l'origine d'une fistule cornéenne ou limbique. Elle agit par deux mécanismes isolés ou associés.

— Nous avons vu que le risque majeur auquel exposent les sutures à la soie est la prolifération (extrêmement rapide) de l'épithélium le long du trajet du fil. Lorsque la suture est trop profonde, et a fortiori lorsqu'elle est perforante, *l'épithélium prolifère par cette voie jusqu'à la C.A., créant sur son passage un trajet fistuleux définitif.*

— *La nécrose secondaire du stroma* autour d'une suture à la soie est d'autant plus importante que le fil enserre une quantité plus importante de tissu. Autour d'une suture trop profonde la nécrose du stroma est extensive. Elle est entourée d'une réaction cellulaire très importante sans signe de réparation fibroblastique (DUNNINGTON et REGAN). Dans certains cas la réaction est si intense que l'épithélium lui-même dégénère autour de la suture. Les berges de la plaie ne sont alors maintenues en contact que par quelques éléments fibreux fragiles entourés de cellules inflammatoires et de tissu de nécrose. Dans cette zone mortifiée, aucune cicatrisation spontanée n'est désormais possible. Sa fragilité l'expose aux ruptures répétées sous l'influence de la moindre agression. *Une fistule intermittente s'est formée.*

Cette fistule intermittente bordée de tissu fibreux et nécrosé est un point d'appel à la prolifération ultérieure des cellules épithéliales dont la tendance naturelle est de niveler avec une rapidité extrême toutes les crevasses et de progresser, jusqu'à ce qu'elles aient rencontré une autre surface épithéliale. L'épithélium tapisse ainsi les parois de la fistule qu'il transforme en un orifice *permanent et définitif.*

b) *Suture trop superficielle.*

Une suture trop superficielle est éliminée précocement, parfois dès le quatrième ou cinquième jour, c'est-à-dire à un stade où la solidité de la plaie est insuffisante. De plus, ce type de suture retarde le cours normal de la cicatrisation. En effet, par les tractions qu'elles exercent sur les couches les plus superficielles de la cornée, elles exagèrent la tendance naturelle à l'écartement des lèvres postérieures de la plaie. Une suture trop superficielle crée et maintient une large déhiscence entre les couches profondes du stroma où la cicatrisation est retardée ou ne se fait pas (DUNNINGTON). L'élimination prématurée d'une telle suture expose à la réouverture de la cicatrice responsable d'aplatissement secondaire de la C.A., d'inclusion de l'iris dans la plaie d'où peut résulter la formation d'une cicatrice cystoïde.

2° *Épaisseur.*

Lorsqu'une suture charge les lèvres de la plaie à *une trop grande distance de ses bords*, elle expose, surtout si elle est serrée trop vigoureusement, à une nécrose extensive des tissus qu'elle englobe et à l'invagination d'une berge épithéliale cruentée dans la plaie, facteurs dont nous avons déjà souligné le rôle dans la formation d'une fistule.

A l'opposé, *lorsque l'aiguille pénètre trop près du bord de la plaie*, le fil coupe les tissus. Une solidité insuffisante entraîne l'élimination prématurée de la suture

3° *Siège.*

Lorsque le point de pénétration de l'aiguille *n'est pas situé à la même profondeur* sur les deux berges de la plaie, on crée,

en serrant les fils, un chevauchement des berges dont les différentes couches ne se correspondent plus. On s'expose ainsi à l'invagination dans la plaie de l'une de ses berges épithéliales.

Enfin lorsque les points de pénétration du fil *ne sont pas situés exactement en vis-à-vis*, les rapports normaux des tissus ne sont plus respectés. Il y a tiraillement d'une lèvre de la plaie et baillement de la lèvre en vis-à-vis.

Comme nous le verrons, ces données théoriques ou expérimentales sont entièrement confirmées par l'observation clinique. *Une suture mal placée est le facteur étiologique essentiel des fistules post-opératoires, en particulier dans la chirurgie de la cataracte.* En dehors de tout autre facteur associé une suture défectueuse peut créer une fistule cornéenne ou limbique parce qu'elle est susceptible à elle seule de réunir toutes les conditions nécessaires à l'établissement d'une communication permanente ou intermittente entre la C.A. et le milieu extraoculaire.

Ces conditions, rappelons-le, sont :

— *la nécrose et la prolifération épithéliale autour d'une suture perforante (ou seulement trop profonde).*

— *Le retard de cicatrisation des plans postérieurs, les micro-ruptures répétées, l'inclusion de tissu irien dans les sutures trop superficielles.*

— *La mauvaise coaptation des berges de la plaie, l'invagination de l'épithélium lorsque les sutures ne respectent pas les rapports normaux des berges de la plaie.*

4° LA FIBRINE.

Dans le but de trouver un moyen de contention des plaies de cornée susceptible de remplacer les sutures sans en partager les risques et les inconvénients, certains ophtalmologistes, se référant aux résultats favorables obtenus dans la chirurgie plastique (SANO, 1943 ; CONKITE, LOZNER et DEAYER, 1944 ; TIDRICK et WARNER, 1944), ont préconisé l'emploi de la fibrine.

L'application de la fibrine à la fermeture des plaies cutanées est basée sur la connaissance des processus normaux de cicatrisation à leur niveau. Dans une plaie cutanée la première étape de la réparation tissulaire est l'hémostase spontanée. Or, le deuxième temps de la coagulation est marqué par l'apparition de la fibrine. Celle-ci résulte de la transformation du fibrinogène (normalement présent dans le sang au taux de 3 g à 5 g ‰) sous l'action de la thrombine. La fibrine préside à la formation du caillot qui se comporte comme un agent adhésif et qui, de plus, par sa structure réticulée servirait de charpente aux éléments cellulaires (fibroblastes essentiellement) chargés d'assurer la cicatrisation. Le rôle du caillot fibrineux serait donc double, mécanique et biologique.

Mais en ce qui concerne les plaies perforantes de la cornée chez l'homme, l'intervention et le rôle exact du caillot fibrineux sont encore, nous l'avons vu (cf. pages 12 et 19) l'objet de discussion.

Chez le lapin la fermeture rapide et solide d'une incision cornéenne est attribuée à l'intervention de la fibrine, qui se trouve normalement à un taux très élevé dans l'Humeur aqueuse de cet animal (BROWN et NANTZ 1944-1946). Chez cet animal l'utilisation des anticoagulants, qui inhibent la formation de la fibrine dans l'humeur aqueuse seconde, entraîne un retard de cicatrisation de la plaie, parfois un enhavissement épithélial de la C. A. ou la constitution d'une fistule cornéenne (BINDER R. et H. 1954).

Considérant d'une part la rapidité de la cicatrisation cornéenne normale chez le lapin, d'autre part la pauvreté de l'humeur aqueuse humaine en fibrine et les résultats favorables obtenus sur la cicatrisation des plaies de cornée par l'emploi des coagulants généraux (BUSACCA, 1938), TOWN et NAIDOFF (1950) et TASSMAN (1946-50-51) eurent l'idée d'utiliser la fibrine locale comme moyen de contention des plaies cornéennes.

Selon TASSMAN cette « colle physiologique » assurerait mieux que des sutures la fermeture immédiate et prolongée de toute plaie cornéenne chirurgicale ou accidentelle. Les résultats cliniques seraient très satisfaisants et seraient confirmés par les études expérimentales (TASSMAN) d'où il ressortirait que la fibrine, sans exercer sur les lèvres de la plaie aucune traction fâcheuse, remplacerait avantageusement les sutures. En outre, elle accélérerait la prolifération fibroblastique dans le stroma et préviendrait le risque d'invasion épithéliale de la C. A. De même TOWN et NAIDOFF, qui ont utilisé la fibrine à l'exclusion de toute suture dans la fermeture de l'incision de cataracte, pensent que cette technique diminue le nombre des fistules post-opératoires, des hyphémas, des prolapsus iriens et des invasions épithéliales de la C. A.

En fait de sérieuses critiques peuvent être émises vis-à-vis des théories de TASSMAN.

S'il paraît exact que la fibrine appliquée sur une plaie perforante de la cornée la ferme rapidement par agglutination de ses lèvres, ce moyen de contention présente l'inconvénient majeur de n'avoir aucune solidité. La moindre pression exercée sur la plaie est capable d'entraîner son ouverture. D'autre part le rôle biologique favorable du caillot fibrineux est discutable. Etudiant, chez le singe, l'évolution histologique de l'incision de cataracte fermée avec de la fibrine, DUNNINGTON conclut que la cicatrisation peut se faire sans phénomène inflammatoire ni nécrose. Cependant, si pendant les premiers jours le caillot fibrineux assure effectivement l'étanchéité de

la plaie, il remplit ce rôle non pas en rapprochant les lèvres de l'incision, mais au contraire en s'interposant entre elles. Plusieurs conséquences fâcheuses en résultent : d'une part durant les stades initiaux de la cicatrisation, *la coaptation des berges de la plaie est très fragile* ; d'autre part la prolifération fibroblastique au sein du caillot entraîne la formation d'une cicatrice fibreuse épaisse qui, bien qu'en général satisfaisante, *ne présente cependant pas la solidité d'une cicatrice normale*. Enfin, lorsque l'incision est cornéenne l'épithélium peut proliférer le long des berges de la plaie jusqu'à la C. A. (BROWN et NANTZ, DUNNINGTON et REGAN).

Aussi bien dans la fermeture de l'incision de cataracte, que dans la contention du greffon au cours de la kératoplastie, l'application locale d'un film de fibrine ne saurait, par conséquent, se substituer à l'emploi des sutures.

5° ACTION DES TRYPSINES SUR LA CORNÉE.

L'utilisation locale de la trypsine en ophtalmologie date de 1953 (HOPEN et LOSCHE), celle de l'alpha-chymotrypsine est encore plus récente (J. BARRAGUER, 1957). Ces deux enzymes, isolés du suc pancréatique par NORTHROP et KUNITZ (1930-1936) sont doués d'une activité protéolytique assez voisine : ils scindent les longues chaînes polypeptidiques en peptides simples (sans jamais aboutir toutefois au stade d'acides aminés libres). Si leurs indications thérapeutiques diffèrent (élimination des tissus de nécrose et des dépôts fibrineux d'origine inflammatoire pour la trypsine, lyse de la zonule dans l'opération de la cataracte pour l'alphachymotrypsine) leurs dangers vis-à-vis du tissu cornéen sont assez voisins.

— Les dangers de la trypsine locale dans le traitement des affections cornéennes ont été soulignés pour la première fois par THOMAS (C.) qui, en 1957, rapporta deux cas de *perforations cornéennes* apparues à la suite d'injections sous-conjonctivales de trypsine chez des sujets atteints de brûlures de la cornée.

— De même si l'épreuve du temps a confirmé certains avantages incontestables de la méthode introduite en 1957 par J. BARRAGUER dans la chirurgie du cristallin, elle a aussi permis de connaître ses dangers. Parmi eux l'action de l'enzyme sur le parenchyme cornéen n'est pas un des moindres. Son emploi augmente de façon significative le pourcentage des complications post-opératoires en rapport avec un trouble de la cicatrisation cornéenne. Bien que certains auteurs (BEDROSSIAN (1959), OFFRET, HAYE et CAMPINCHI (1959), LEY, HOLMBERG et YAMOSHITO, 1960) défendent encore l'action sélective de l'enzyme sur la zonule de Zinn, il ne fait plus de doute

actuellement que la zonulolyse enzymatique expose à des troubles de la cicatrisation cornéenne, même avec une solution faible (la solution à 1/5.000 correspond à la concentration minima compatible avec une efficacité conservée). La zonulolyse enzymatique *augmente la fréquence des retards de formation de la C. A., des désunions tardives de la plaie avec aplatissement secondaire de la C. A.* (J. BARRAQUER (1959-1960) ; MOREAU et SEMONIN (1959) ; LEGRAND CLOES, LECOMTE et DEHAESE (1959) ; DESVIGNES (1959) ; MORONE et VALERIO (1959) ; STRAMPELLI, 1962...) *des décollements choroïdiens* (GUILLAUMAT, 1959), *des hernies de l'iris* (J. BARRAQUER, 1960), *des filtrations sous-conjonctivales à partir de la plaie opératoire* (J. BARRAQUER, 1960), *des synéchies antérieures avec hypertonie secondaire* (LEGRAND (1959), J. BARRAQUER, 1960) *et des dystrophies cornéennes post-opératoires* (MOREAU et SEMONIN, 1959).

— Quelques *considérations théoriques* (BRINI, 1958-1959) permettent d'ailleurs de prévoir la sensibilité des lamelles cornéennes à l'action de la trypsine et de l'alphachymotrypsine. *Le parenchyme cornéen est caractérisé par sa grande richesse en protéines* : il diffère des autres tissus conjonctifs de l'organisme (et en particulier de la sclérotique) par l'abondance de sa substance fondamentale dont témoigne sa métachromasie intense. C'est le tissu de l'organisme le plus proche du tissu embryonnaire (SCHWARZ, 1953-1957). De plus sa substance fondamentale contient 30 % de protéines indépendantes du collagène (contre 10 % dans la sclérotique) (VAN DE HOOFF, 1957). Or, c'est précisément sur les protéines non contenues dans le collagène que s'exerce l'action des enzymes protéolytiques. Pour isoler à l'état pur la fraction polysaccharidique du mucoïde cornéen, les biochimistes utilisent du reste les propriétés protéolytiques de la trypsine.

— La grande sensibilité des lamelles cornéennes vis-à-vis des trypsines, prévue sur ces bases théoriques, a été amplement confirmée *par les recherches expérimentales de BRINI*. Chez le lapin lorsqu'une solution concentrée de trypsine ou d'alphachymotrypsine est mise au contact du parenchyme cornéen on observe très rapidement une opacification et un œdème de cette région. *Les lésions prennent un caractère nécrotique, s'étendent et peuvent aboutir à la perforation cornéenne* (BRINI, 1959 ; PAYRAUD, 1959). Appliquée sur la tranche de section d'une incision cornéenne la drogue désorganise les processus normaux de cicatrisation. RADNOT et PAYOR, 1961 ont pratiqué *l'examen anatomopathologique* de deux globes prélevés chez des malades décédés cinq et onze jours après une extraction de cataracte intracapsulaire (avec sutures cornéo-sclérales) effectuée à l'aide de l'alphachymotrypsine. Dans les deux cas les auteurs ont observé une inhibition indiscutable de la cicatrisation du stroma cornéen.

— L'action des enzymes semble s'exercer exclusivement sur le parenchyme cornéen et l'on considère généralement que l'endothélium et l'épithélium constituent des barrières protectrices. Cependant l'endothélium est une barrière extrêmement fragile, et il n'est pas certain que l'épithélium lui-même soit totalement indifférent à un contact prolongé avec l'alphachymotrypsine. Celle-ci, en effet, dégrade et libère les protéines hydrosolubles de l'épithélium de la cornée de veau (STEINVORTH, 1959) et entraîne un clivage entre l'épithélium et la membrane de Bowman qui résulterait d'une oxydation au niveau du système biochimique maintenant la cohésion entre les deux couches (OFFRET et HAYE).

6° LES CORTICOIDES ET L'A.C.T.H.

Depuis l'observation de RAGAN, GROKOST et BOOTS (1949) relatant un retard de cicatrisation survenu chez des malades traités à la Cortisone, un nombre considérable de recherches expérimentales et cliniques ont été entreprises dans le but de préciser l'action de cette hormone sur les processus de cicatrisation. Le problème est, en effet, important à résoudre, puisque la Cortisone et ses dérivés sont les armes les plus puissantes que possède l'ophtalmologiste dans le traitement des réactions inflammatoires intra-oculaires succédant aux plaies cornéennes accidentelles ou opératoires.

Nous envisagerons successivement :

— L'action de la Cortisone, de ses dérivés et de l'A.C.T.H. sur la cicatrisation des plaies perforantes d'une *cornée normale*.

— L'action de la Cortisone et de ses dérivés sur la cicatrisation d'une *cornée malade*.

A. — Action de la Cortisone, de ses dérivés et de l'A.C.T.H. sur la cicatrisation des plaies perforantes d'une *cornée normale*.

L'action de la Cortisone sur la cicatrisation des plaies de la cornée a été parfaitement établie par les travaux de ASHTON et COOK en 1951. Ces auteurs ont montré que la Cortisone exerce une action freinatrice sur la cicatrisation des plaies du globe. Cette action est identique, quel que soit le mode d'administration (local en instillations ou en injections sous-conjonctivales, ou général).

Les résultats apparemment contradictoires obtenus expérimentalement par divers auteurs (K.-B. ROBERTS, H.-W. FLOREY, W.-K. JOKLIK, GEOFFRAY et BOURNE : « La Cortisone n'exerce aucune action sur la cicatrisation des plaies... » ; ADBANGHAM : « L'action de la Cortisone sur la cicatrisation varierait avec l'espèce animale considérée » ; CAVALLERO, SPAIN, HABER, FOR-

NORO, PENTINI, LEPRI : « A.C.T.H. et Cortisone exercent une action inhibitrice sur la cicatrisation des plaies de la cornée... »), s'expliquent si l'on prend en considération les notions de *dose*, de *durée du traitement* et de *l'état préalable de la cornée*.

Expérimentalement, la Cortisone, donnée à fortes doses, peut stopper totalement les processus de cicatrisation ; mais aux doses habituellement utilisées en clinique, cette action est modeste.

La Cortisone paraît exercer son action sur tous les stades de la réparation cornéenne.

— Elle inhiberait en partie la formation du caillot de fibrine (ASHTON et COOK).

— Son action sur la réparation épithéliale est variable. En injections sous-conjonctivales à faibles doses, la cortisone est sans effet sur la régénération de l'épithélium cornéen chez le lapin (NEWELL et DIXON, 1951), ASHTON et COOK, 1951). Mais à fortes doses, elle ralentit la prolifération de l'épithélium (NEWELL et DIXON, 1951).

— Tous les auteurs sont unanimes pour reconnaître à la Cortisone une action freinatrice sur la réparation du stroma. Elle inhibe la prolifération fibroblastique et la formation de néovaisseaux (DUKE-ELDER et ASHTON, 1951). Mais, à moins que la drogue ne soit administrée à dose considérable pendant une période prolongée, cette action est modeste ; chez le lapin soumis à la cortisone, l'examen anatomique d'une plaie perforante de la cornée au 10^e jour révèle un retard dans la cicatrisation du parenchyme (la cicatrice fibreuse est nettement moins épaisse que celle du témoin), mais la fermeture de la plaie est totale, et la *solidité de la cicatrice* est sensiblement *identique à celle du témoin* (YASUMA, 1954).

— La cicatrisation de l'endothélium cornéen serait la plus touchée par l'action freinatrice de la Cortisone (ASHTON et COOK).

En somme, l'action inhibitrice exercée par la Cortisone sur la cicatrisation des plaies perforantes d'une cornée normale, quoique indiscutable, est modeste aux doses thérapeutiques habituelles. L'arme puissante que représente ce produit dans le traitement de l'iridocyclite post-opératoire ou post-traumatique, mise en parallèle avec une action modérée et pratiquement négligeable sur la solidité de la cicatrice, autorise son utilisation de façon très large.

L'action de l'A.C.T.H. sur la cicatrisation des plaies de la cornée a fait l'objet d'un nombre de travaux très restreint dont il est difficile de tirer des conclusions. Selon HOGAN, HENDERSON et HOLLENHORST, la cicatrisation des plaies du globe suit son

cours normal chez les sujets soumis à l'A.C.T.H. Cependant, expérimentalement, l'administration d'A.C.T.H. à *fortes doses* chez le rat (ALRICH, CARTER et LEHMAN, 1951), entraîne un retard modéré de la cicatrisation. En pratique, il semble bien que l'on puisse faire sur l'action de l'A.C.T.H., les mêmes remarques que sur celle de la Cortisone. L'effet de l'hormone est conditionné par *la dose et la durée du traitement*. Aux doses utilisées en clinique, l'A.C.T.H. n'a pas d'effet appréciable sur la cicatrisation d'une cornée normale.

Pour pallier aux accidents généraux entraînés par la Cortisone dont ils limitaient l'emploi, l'hormone naturelle est actuellement remplacée par ses *dérivés de synthèse*. Ces produits (Delta-Cortisone, ou Métacortandracine ou Cortancyl, Hydrocortisone ou Hydrocortancyl, Medrol...) trouvent en ophtalmologie de très larges indications, car pour une action anti-inflammatoire et antiphlogistique égale ou supérieure à celle de la Cortisone, ils n'influencent peu ou pas les métabolismes généraux. A notre connaissance, aucune étude expérimentale systématique n'a été faite dans le but de préciser l'action comparée de ces différents produits de synthèse, d'une part sur les processus inflammatoires, et d'autre part, sur les processus de cicatrisation. Ces produits différant notablement de la Cortisone à bien des points de vue, il serait cependant intéressant de savoir si, à doses équivalentes, pour une action anti-inflammatoire égale à celle de la Cortisone, ils possèdent une action inhibitrice sur la cicatrisation, égale, supérieure ou inférieure à celle de l'hormone naturelle.

L'expérience clinique permet de supposer que les Corticoïdes de synthèse administrés par voie générale, ont sur la cicatrisation d'une cornée normale, une action discrète ou nulle. Aux malades ayant subi une Kératoplastie perforante, nous donnons systématiquement, dès le jour de l'opération, et pendant une période de 15 jours à 3 semaines des corticoïdes par voie générale. L'action anti-inflammatoire et anti-allergique de ces produits facilite considérablement les suites opératoires sans compromettre la prise du greffon. Les retards de cicatrisation, le déplacement du greffon ne sont observés qu'exceptionnellement et en tout cas, avec une fréquence qui n'est pas supérieure à celle des malades n'ayant pas reçu de traitement cortisonique. Nous n'avons jamais observé de fistule cornéenne dans ces cas. De même, dans le but de combattre l'iridocyclite post-traumatique, nous donnons aux sujets atteints de plaies perforantes du globe, dès le 4^e ou 5^e jour après le traumatisme des corticoïdes à doses parfois très élevées. Nous n'avons jamais observé chez ces malades de complications secondaires en rapport avec un retard de cicatrisation imputable au traitement. Par contre, l'action du produit sur les réactions vasculaires au niveau de la cornée malade est indiscutable et doit être considérée comme un élément favorable.

En conclusion, nous pensons que les Corticoïdes de synthèse peuvent (et doivent dans certains cas) être utilisés sans danger dans les suites opératoires des Kératoplasties et des traumatismes perforants du globe ; cependant, si l'on veut éviter de s'exposer à de cuisants déboires, leur emploi exige que l'on respecte certaines règles concernant la *contention de la plaie et l'état préalable de la cornée*. Les berges de la perforation cornéenne doivent toujours être maintenues par des sutures directes ; de même le greffon dans la Kératoplastie. Et si l'on a des raisons de craindre par ailleurs une cicatrisation lente (cornée malade, extraction de cataracte par alpha-chymo-trypsine...), il est prudent de ne pas donner de corticoïdes, ni locaux, ni généraux, dans la période post-opératoire.

B. — *Action de la Cortisone et de ses dérivés de synthèse sur la cicatrisation d'une cornée malade.*

Si la Cortisone et ses dérivés ne présentent pas de danger très sérieux pour une cornée saine, il n'en est plus de même pour une cornée malade.

— Ainsi plusieurs cas de fonte de la cornée avec constitution d'un descemetocèle ou même perforation ont été rapportés après brûlures par des caustiques traitées par des instillations répétées de Cortisone (MAC DONALD (1953), OFFRET et MASSIN (1954), DOLLFUS (1954), FROMIMOPOULOS (1956), KATSOURAKIS, 1953). Dans le traitement des brûlures oculaires, les corticoïdes peuvent rendre de réels services, mais leur administration paraît devoir être réservée aux cas où il n'existe pas d'ulcération cornéenne.

— De même les dangers des corticoïdes appliqués au traitement des Kératites infectieuses et des Kératites virales, même en association avec des antibiotiques ne sont plus à démontrer (MOSER, COOK ; THYGESON ; OFFRET, MASSIN (1954) ; MITSUI et HANABUSA, BRONNER, CALAMENDREI). Le produit agit ici non seulement en inhibant la cicatrisation d'une cornée déjà fortement malade, mais encore en exaltant la virulence des bactéries ou du virus en cause (BERNHEIM, SOHIER, LARBRE et RIFFAT ; HEATH ; KIMURA...). La Cortisone et ses dérivés sont responsables d'un certain nombre de perforations cornéennes après leur application au traitement de Kératites Herpétiques (KUNZE) ou d'ulcères infectieux de la cornée (OGUCHI).

7° L'INFECTION.

L'infection est évidemment un facteur très défavorable à la cicatrisation du tissu cornéen.

— *Apparaissant sur une plaie perforante accidentelle ou chirurgicale* l'infection retarde et surtout modifie les processus de cicatrisation. La réparation du tissu cornéen suit alors un cours peu différent de celui des autres tissus de l'organisme. Elle est caractérisée par l'apparition de vaisseaux, la formation de tissu de granulation, puis de tissu fibreux.

Actuellement, grâce à une prophylaxie efficace, l'infection est devenue une complication post-opératoire exceptionnelle de la chirurgie du globe. Et, si par malheur cette complication redoutable survient en dépit des mesures prises pour la combattre, elle est généralement si sévère, si vite propagée à l'intérieur du globe, que le problème n'est plus seulement celui de la cicatrisation de la plaie, mais celui de l'avenir anatomique et fonctionnel du globe tout entier.

La responsabilité de l'infection dans l'apparition d'une fistule post-opératoire nous semble minime et pratiquement négligeable.

— Par contre l'infection, qu'elle soit virale ou surtout bactérienne, est responsable par elle-même (en dehors de toute plaie perforante préexistante de la cornée) d'une variété particulière de fistules cornéennes : les *fistules post-inflammatoires*. Celles-ci sont, en effet, la conséquence d'une infection cornéenne sévère, négligée, ou évoluant sur un terrain débilité incapable de se défendre.

L'infection de la cornée entraîne une *réaction de défense* immédiate à laquelle participent pour une grande part les cellules immigrées à partir des plexus vasculaires du limbe, et pour une part beaucoup plus modeste les cellules fixes du stroma. L'aboutissant est la formation d'un *infiltrat* composé par un amas de leucocytes autour duquel le parenchyme est infiltré d'œdème. Lorsque, du fait de la virulence particulière du germe en cause ou de la sidération des moyens de défense, l'infection l'emporte sur l'armée cellulaire immigrée pour la défense du territoire cornéen, une *nécrose extensive* apparaît s'étendant dans toutes les directions et en particulier vers la profondeur. Après l'épithélium et la membrane de Bowman les lamelles cornéennes sont désorganisées puis éliminées. La membrane de Descemet, du fait de sa constitution fibreuse, représente une barrière relativement efficace contre la propagation de l'infection. Mise à nue elle bombe dans l'aire de nécrose cornéenne : un *descémétocèle* est formé.

— *La cicatrisation peut se faire à ce stade* : l'ulcère se déterge par élimination des tissus nécrosés, une vascularisation apparaît le plus souvent, l'épithélium cornéen tapisse le descémétocèle (par éboulement des cellules qui se fixent sur la membrane de Descemet comme sur une nouvelle membrane basale, puis par multiplication des assises cellulaires).

On admet généralement qu'au stade de descémétocèle la C. A. n'est pas ouverte et qu'il n'y a par conséquent pas de fistule externe de la cornée. En réalité, même lorsque la C. A. est de profondeur normale et que le tonus oculaire (appréciable seulement à la palpation digitale) paraît être sensiblement normal, la recherche systématique du phénomène de Seidel révèle que, dans un nombre de cas non négligeable, il existe des *microruptures de l'endothélio-descemet* par lesquelles s'échappe l'humeur aqueuse. Ces *micro-fistules externes sur descémétocèle* ne sont repérables qu'avec le secours de la fluorescéine. Elles réalisent parfois l'aspect d'une minuscule pomme d'arrosoir à 3, 4 ou 5 pertuis par lesquels suinte l'H. A., spontanément ou seulement après massage. Ce fait nous paraît revêtir une certaine importance. En effet, comme nous le verrons au cours de l'étude physiopathologique, ces fistules externes peuvent expliquer en partie que, malgré une C. A. apparemment normale, malgré un angle ouvert sans accolement de l'iris, le traitement de ce type de descémétocèle par kératoplastie perforante soit suivi parfois dans un délai très bref d'une hypertonie oculaire rebelle.

Enfin tout *descémétocèle* constitue une zone fragile par excellence, sujette à une rupture secondaire sous l'influence de la moindre agression (nouvelle poussée infectieuse, traumatisme externe, poussée d'hypertonie...). Nous possédons plusieurs observations de rupture secondaire d'un descémétocèle avec aplatissement de la C. A. et constitution d'une fistule externe secondaire définitive en l'absence de traitement.

— Parfois l'infection primitive est si violente que la membrane de Descemet elle-même ne résiste pas à la nécrose : *une perforation cornéenne se produit.*

Elle peut revêtir plusieurs aspects :

— Au cours d'un processus infectieux très virulent la perforation revêt parfois un caractère aigu dramatique : La contraction violente des paupières chasse à l'extérieur du globe non seulement l'humeur aqueuse, mais encore le cristallin, le vitré et même les membranes profondes sous l'effet d'une hémorragie expulsive due à la détention brutale du globe. Cette éventualité est heureusement exceptionnelle.

Le plus souvent, en effet, la perforation est plus lente, moins dramatique. Seule l'humeur aqueuse s'écoule à l'extérieur vidant la C. A. et entraînant parfois l'iris dans la perforation. Celle-ci semble exercer un effet favorable sur l'évolution du processus infectieux, la cicatrisation peut enfin se faire ; cependant *elle est toujours anormale.*

La nature et l'efficacité des processus réparateurs sont essentiellement différentes selon que l'iris est inclus dans la perforation ou qu'il en reste indépendant.

Lorsqu'il a été entraîné dans la brèche cornéenne par la fuite de l'humeur aqueuse, *l'iris participe activement à la cicatrisation*. Celle-ci se fait alors assez vite aboutissant à la formation d'une cicatrice dense, épaisse et vascularisée à laquelle ont participé le tissu cornéen et surtout le tissu irien et l'apport vasculaire venu du limbe et de la profondeur. Si la perforation est petite un leucome adhérent se forme, si elle est large un staphylome de la cornée se constitue. Beaucoup plus rarement l'adossement de l'iris entretient une fistulisation externe de l'humeur aqueuse.

Lorsque la perforation, généralement centrale dans ce cas, est libre de toute inclusion irienne, sa cicatrisation est très aléatoire pour ne pas dire impossible. La cornée est trop gravement lésée pour assurer, avec le seul secours des éléments vasculaires venus du limbe, la fermeture de la solution de continuité. *Pour peu qu'elle soit un peu large la perforation constitue le premier stade d'une fistule externe définitive.*

8° COLLYRES ET RETARDS DE CICATRISATION.

Certes aucun collyre utilisé dans la pratique courante n'est capable, *par sa seule action* sur une plaie en cornée saine ou sur une cornée malade, même en cas d'instillations très fréquentes et prolongées, de créer une fistule cornéenne ou limbique. Cependant les instillations intempestives et non motivées d'un collyre, quel qu'il soit, peuvent dans certains cas, lorsqu'elles sont faites sur une cornée lésée, siège de processus nécrotiques que les réactions de défense naturelles ne parviennent pas à enrayer, favoriser la formation d'une fistule par perforation. En effet nombre de ces produits retardent la cicatrisation des plaies de la cornée.

Nous étudierons rapidement l'action des anesthésiques locaux, des antiseptiques, des sulfamides et des antibiotiques, et des excipients médicamenteux.

a) *Les anesthésiques locaux.*

La plupart des anesthésiques locaux couramment utilisés en ophtalmologie retardent la cicatrisation des plaies de la cornée. Leur action s'exerce essentiellement sur l'épithélium ; ils ralentissent les mitoses et certains diminuent également la migration cellulaire.

La cocaïne est le plus toxique des anesthésiques locaux. Elle entraîne un œdème puis une exfoliation de l'épithélium cornéen. Elle ralentit l'entrée en mitose (FRIEDENWALD et FLEISCHMAN). Elle inhibe la migration cellulaire (FRIEDENWALD, BUSCHKE et CROWELL).

La xylocaïne et la novésine sont les anesthésiques locaux les moins toxiques vis-à-vis de la cicatrisation.

Les effets des anesthésiques sur la cicatrisation sont beaucoup moins prononcés lorsqu'ils sont utilisés en onguent que lorsqu'ils sont administrés en solution aqueuse à même concentration. Selon ADLER le retard apporté aux processus de cicatrisation par les anesthésiques locaux serait dû en partie à leur effet détergent ce qui rendrait compte de la toxicité moins grande des onguents.

b) *Antiseptiques, sulfamides, antibiotiques.*

En application locale ces produits sont capables d'entraîner des lésions épithéliales et d'entraver les processus normaux de cicatrisation.

Chez le lapin tous les antiseptiques retardent considérablement la cicatrisation de l'épithélium cornéen (BELLOWS). Leur action semble liée à un facteur d'irritation non spécifique, plutôt qu'à un effet chimique propre. Elle est en effet identique pour les différents produits testés (J. FRANÇOIS et J. DE BRABANDÈRE).

— Les sulfamides à fortes doses provoquent des altérations qui sont avant tout dues à l'excipient (action chimique) et à leur insolubilité (action mécanique) (J. FRANÇOIS et J. DE BRABANDÈRE).

— La pénicilline et les antibiotiques dérivés des actinomycètes (streptomycine, tifomycine, auréomycine, terramycine) ne retardent la cicatrisation épithéliale chez le rat, qu'à forte concentration (MARR, WOOD et STORCK). En règle générale les antibiotiques semblent moins nocifs sous forme de collyres qu'en onguents.

c) *Les excipients médicamenteux.*

Les excipients médicamenteux, utilisés dans la préparation des collyres et des pommades, peuvent eux-mêmes exercer un effet défavorable sur la réparation tissulaire.

Ainsi la lanoline inhibe la cicatrisation des plaies épithéliales chez le rat (HEEREMA et FRIEDENWALD). Les excipients possédant un fort pouvoir mouillant sont ceux qui retardent le plus la réparation de l'épithélium (ADLER).

Que faut-il retenir de l'action des agents médicamenteux locaux et de leurs excipients sur la cicatrisation cornéenne ? Cette action, aux doses thérapeutiques, est modeste et ne doit évidemment pas limiter l'emploi de médicaments par ailleurs très utiles. *Cependant leur administration doit être justifiée par des raisons valables et ne doit pas être prolongée inutilement lorsqu'ils ne sont plus nécessaires.* Ceci est particulièrement vrai pour les ulcères torpides de la cornée où l'absence d'amélioration clinique pousse parfois le médecin à multiplier la fréquence et la variété des thérapeutiques locales, alors que le seul arrêt du traitement suffit parfois à amener sinon la

guérison du moins une amélioration suffisante pour que l'on puisse appliquer la thérapeutique chirurgicale qui s'impose.

9° LA RADIOTHÉRAPIE.

Les rayons X et les rayons β , aux doses utilisées en clinique, ralentissent la cicatrisation cornéenne par inhibition de la prolifération fibroblastique (MAC DONALD, 1955). Fait important, l'effet des irradiations est *durable*. Une irradiation faite trois mois auparavant a la même action sur la cicatrisation qu'une irradiation contemporaine de l'incision.

10° « LE FACTEUR TERRAIN ».

En dépit de l'importance attribuée à juste titre, croyons-nous, aux facteurs précédents il ne faut pas oublier que « tout étant égal par ailleurs, ne fait pas de fistule qui veut ». C'est, qu'en effet, le terrain local et général joue un rôle non négligeable dans le déterminisme des fistules post-opératoires et plus encore des fistules post-inflammatoires.

Cette notion de « terrain » peut paraître assez vague car elle fait intervenir un nombre considérable d'éléments dont certains sont connus tandis que d'autres nous échappent encore. Parmi ceux qui sont connus nous retiendrons d'une part les facteurs locaux, d'autre part les facteurs généraux.

a) Les facteurs locaux.

Nous ne passerons pas en revue tous les états cornéens susceptibles de favoriser l'apparition d'un ulcère pouvant évoluer vers la perforation, ou de retarder la cicatrisation d'une plaie perforante. Cependant, afin d'illustrer l'importance que nous attachons à l'état préalable de la cornée, nous rappellerons ici quelques faits bien connus :

— la fréquence des ulcères par infection secondaire ou cils frottants sur les cornées trachomateuses, la fréquence avec laquelle ces ulcères se compliquent de descémétocèle (CORNET) ;

— les complications de la kératite neuroparalytique ;

— la fréquence des ulcères récidivants dans les dystrophies héréditaires et familiales de la cornée, et tout particulièrement dans la dystrophie grillagée ;

— les ulcères réchauffés sévères sur taie cicatricielle ancienne... ;

— les difficultés de contention et de « prise » du greffon dans les kératoplasties sur cornée irrégulière, au sein d'une cicatrice fibreuse ancienne, ou sur les séquelles de brûlures oculaires ;

— quant au gerontoxon nous le citerons seulement ici pour ne pas y revenir. Certains auteurs conseillent de ne pas pra-

tiquer l'incision de cataracte à son niveau, cette zone cicatrisant plus difficilement. Ce fait est discutable.

b) *Facteurs généraux.*

L'évolution de toute maladie est directement influencée par le terrain général sur lequel elle survient. Or, l'équilibre biologique d'un individu dépend de facteurs aussi variés que complexes mettant en cause la nutrition, les métabolismes, la régulation endocrinienne, etc... De nombreux auteurs se sont attachés à déterminer leur influence sur la cicatrisation des plaies de la cornée. Les travaux les plus importants concernent l'action des vitamines et des acides aminés.

— Outre l'influence favorable exercée sur la cicatrisation des plaies expérimentales de la cornée par les vitamines B2 (ALAGNA, 1950), B12 en association avec la cortisone (ROSATI et MENNA, 1954), H₁ (D'ERMO, 1949 et BONACCORSI, 1950), PP (DI PRIMA, 1950), l'acide pantothénique (HASELMAN, 1952), on a montré que la carence en vitamine A inhibe l'activité mitotique de l'épithélium cornéen chez le rat (FRIEDENWALD, BUSCHKE et MORIS). La carence en vitamine C (acide ascorbique) serait la plus néfaste. En effet la réparation du tissu collagène nécessite un apport important d'acide ascorbique. La cicatrisation du stroma est très ralentie chez le cobaye scorbutique. Par contre la carence en vitamine C n'influence pas l'activité mitotique de l'épithélium et de l'endothélium (COGAN, 1949).

De même, se basant sur la nécessité d'un apport protéique quantitatif et qualitatif suffisant au cours des processus de cicatrisation (SCHAEFFER, 1946-1950), BONA VOLONTA et DE BERARDINIS, 1951) ont étudié expérimentalement les effets de certains amino acides sur la guérison des plaies de la cornée.

Bien que l'interprétation des résultats expérimentaux soit parfois délicate et que leur transposition à la pathologie humaine soit dans certains cas discutable, il est certain que toute carence peut chez l'homme influencer défavorablement la cicatrisation des plaies de la cornée. Ces carences vitaminiques, ou globales, expliquent (tout au moins en partie) la fréquence des fistules post-inflammatoires de la cornée dans certains pays. Elles pourraient rendre compte dans une certaine mesure de l'évolution souvent sévère des ulcérations cornéennes chez le grand éthylique (carences vitaminiques et protéiques...). De même l'involution métabolique qui accompagne la *sénescence* (au sens biologique du mot) est un facteur défavorable de cicatrisation (DUBOIS, 1958, insiste sur les retards de cicatrisation observés chez les vieillards ayant eu une fracture du col du fémur).

— Les déséquilibres endocriniens sont également considérés comme des facteurs défavorables de cicatrisation, et tout particulièrement le *diabète* en raison de la tendance hémorragique et de la plus grande sensibilité aux infections.

CHAPITRE III

Etude anatomique des fistules externes de la cornée et de la région limbique

La plupart des yeux présentant une fistule ne sont évidemment pas énucléés, du moins d'emblée ; les fistules opérées sont généralement curetées et non pas excisées en bloc. Aussi les examens anatomiques sont-ils rares. Les pièces d'énucléation concernent des globes qui ont beaucoup souffert. Aussi l'examen anatomique ne permet-il pas toujours de déduire dans les aspects observés ce qui revient à la fistule et ce qui revient aux modifications secondaires.

I. — FISTULES EXTERNES DE LA CORNÉE

Nous avons retrouvé dans la littérature deux examens histologiques de fistules centrales de la cornée.

— Le premier est dû à PESME (1924) et concerne une fistule sans incarceration de l'iris chez un brûlé par l'hypérite : « les examens montrent qu'il ne s'agit pas d'un trajet fistuleux canaliculaire mais d'un passage irrégulier à travers une série de petites dilatations vésiculeuses... ces bulles intra-cornéennes sont remplies d'humeur aqueuse et sous une influence déterminée la vésicule la plus antérieure se rompt laissant échapper un peu de liquide... ».

— Le second est dû à SEDAN (1947) et concerne une fistule consécutive à une perforation d'ulcère. Dans ce cas, de même, aucun trajet fistuleux intra-cornéen n'a pu être individualisé sur les coupes. Il existe au niveau de la zone fistuleuse une large destruction de l'épithélium et de l'endothélium remplacés



FIG. 2. (Cliché dû à l'obligeance du Docteur HERVOUËT).

Perforation de la cornée par kératite aspergillaire. La coupe objective parfaitement la solution de continuité cornéenne.

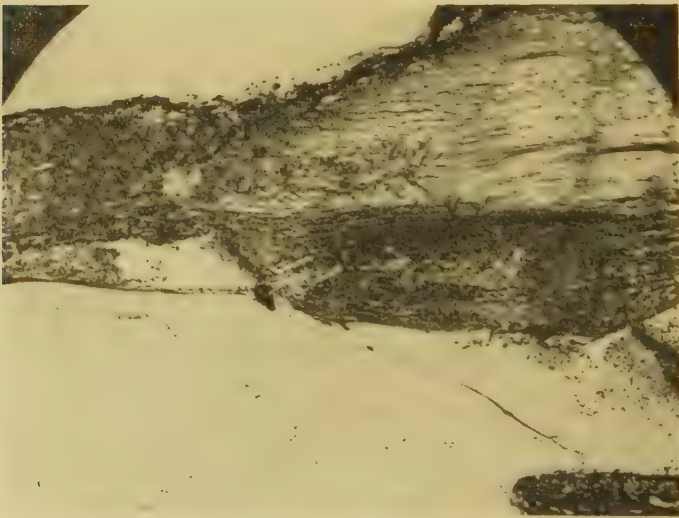


FIG. 3. (Cliché d   l'obligeance du Docteur HERVOUËT).

Kératite aspergillaire. Détail d'un bord de la perforation.   l  ments mycéliens dans le parenchyme cornéen.

par du tissu inflammatoire. Le stroma est profondément dilaté par l'œdème et la nécrose.

II. — FISTULES EXTERNES DE LA RÉGION LIMBIQUE

Dans un cas de CZERMACK le trajet fistuleux est revêtu par l'épithélium cornéen qui pénètre jusque dans la C. A. Dans un cas de OPIN (fistule après extraction de cataracte avec enclavement capsulaire) l'examen de la pièce prélevée post-mortem (3 ans après l'intervention) montre que l'épithélium conjonctival ne dirigeait aucune migration intra-cornéenne à travers les lèvres de la fistule.

Nous possédons trois examens anatomiques de fistules limbiques dont nous devons les comptes rendus à l'obligeance du Docteur AUDIBERT.

— *Premier examen : Fistule limbique après extraction de la cataracte.* Le globe a été énucléé deux ans après l'intervention (malade de l'observation 24, p. 189) (Fig. n° 4 et n° 5).

— Pièce examinée : segment antérieur ;

— Fixation : liquide de Zincker, inclusion : celloïdine, coloration : hémateïne-éosine.

— Le segment antérieur est désorganisé. Il existe une congestion ciliaire et irienne. La cornée est infiltrée par un œdème diffus avec modifications épithéliales, une hyperhémie limbique et une vascularisation pathologique.

— La C. A. est pratiquement effacée et *complètement tapissée par un revêtement épithélial pluristratifié* qui recouvre la face antérieure de l'iris, la face profonde de la Descemet et limite même des kystes intra-iriens.

Sur les coupes examinées ce revêtement épithélial ne tapisse pas l'angle camérulaire car il se réfléchit au niveau des zones d'adossement irido-cornéen. En effet, la kératotomie est très cornéenne, si bien que l'angle forme une véritable cavité isolée de l'invasion épithéliale ; l'incision cornéenne est dessinée par des vaisseaux et par *des cellules épithéliales, qui, suivant l'orientation de la coupe, forment un boyau cellulaire ou limitent franchement un canalicule. Sur certaines sections le passage de l'épithélium néoformé est bien visible, du trajet fistuleux à la face antérieure de l'iris.*

On note par ailleurs un plissement très marqué de la membrane de Descemet. Il est intéressant de noter la présence dans la cicatrice fistuleuse des deux membranes limitantes, comme si Bowman et Descemet venaient à la rencontre l'une

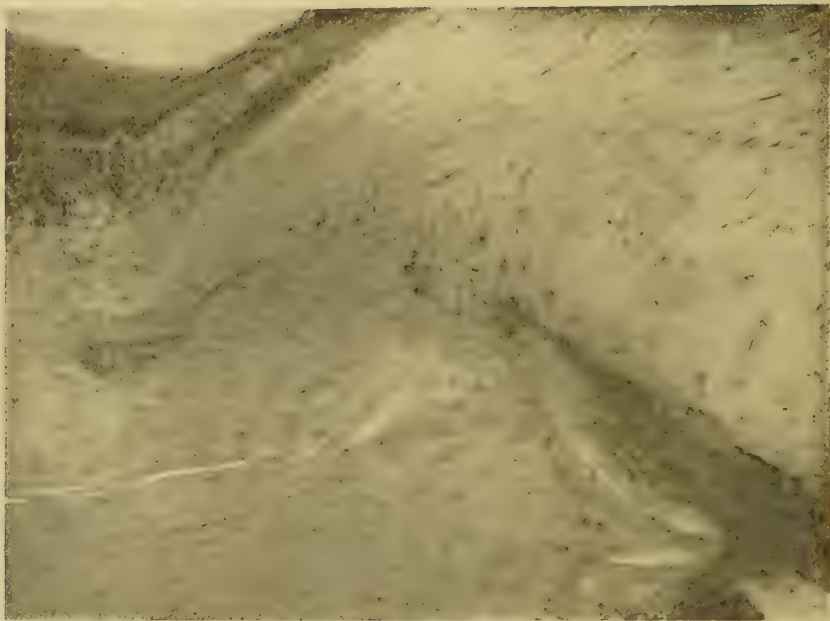


FIG. 4.

Fistule limbique après extraction de la cataracte. La coupe montre la présence dans la cicatrice des deux membranes limitantes servant de vecteur à l'invasion épithéliale (cliché Dr AUDIBERT).



FIG. 5.

Section du trajet fistuleux limité par un revêtement épithélial. Invasion épithéliale de la chambre antérieure (cliché Dr AUDIBERT).

de l'autre, ce qui témoigne d'un chevauchement des berges de la cicatrice. Cette malposition a certainement favorisé le trouble de la cicatrisation. On pourrait même proposer une interprétation pathogénique : les membranes incluses servent-elles de vecteur à l'invasion cellulaire ?

On notera que là où la cicatrice est correcte, sur un grand nombre de sections, aucune prolifération épithéliale n'est visible.

— *Deuxième examen : Fistule limbique après extraction de la cataracte avec invasion épithéliale de la C. A. (Fig. n° 6).*

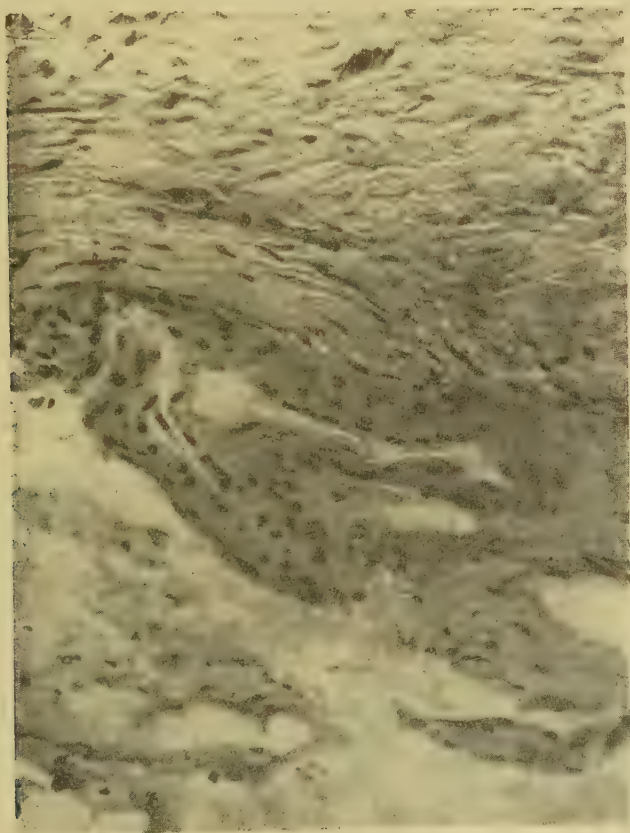


FIG. 6.

Fistule limbique après extraction de la cataracte : section transversale du trajet fistuleux à revêtement épithélial, irrégulier, anfractueux. (Cliché D^r AUDIBERT).

La fistule a été prélevée au trépan d'Elliot dix mois après l'intervention (malade de l'observation n° 27, p. 194).

— Pièce examinée : prélèvement limbique.

— Fixation : liquide de Zincker, inclusion : paraffine, coloration : hématéine éosine.

Prélèvement limbique montrant un remaniement intense avec présence de cellules inflammatoires et de vaisseaux. La face profonde du fragment est tapissée d'épithélium pluristratifié. L'orientation de la coupe présente *une section transversale du trajet fistuleux à revêtement épithélial, irrégulier, anfractueux* et cerné par une hémorragie intra-cornéenne.

Troisième examen. — Cicatrice cystoïde limbique après libération de leucome adhérent.

La pièce a été prélevée au trépan de 4 mm. 13 ans après l'intervention (malade de l'observation n° 31, p. 197)

— Pièce examinée : prélèvement limbique.

— Fixation : liquide de Zincker, inclusion : paraffine, coloration : hématéine-éosine.

Fragment cornéo-scléral très œdémateux. A la face profonde la présence de pigment témoigne de la synéchie antérieure. Mais surtout il est intéressant de suivre la progression de ces éléments pigmentés à l'intérieur du parenchyme jusqu'à l'épithélium.

Ainsi se trouve dessiné une sorte de trajet fistuleux représenté par une dégénérescence des fibres du stroma à la limite de la nécrose et souligné par la présence de cellules inflammatoires. Des déhiscences de l'épithélium soulevé on ne peut affirmer qu'il ne s'agit pas d'artefacts.

III. — ESSAI DE CLASSIFICATION ANATOMIQUE

Des données exposées précédemment sur les troubles de la cicatrisation cornéenne et des examens histologiques que nous possédons, il semble permis de déduire sinon une interprétation pathogénique certaine, du moins une classification anatomique.

On peut opposer :

- Les fistules externes sans invasion épithéliale ;
- Les fistules externes avec invasion épithéliale.

1° FISTULES EXTERNES SANS INVASION ÉPITHÉLIALE.

Les fistules externes sans invasion épithéliale se subdivisent en deux groupes :

— les cicatrices cystoïdes limbiques recouvertes par un manteau conjonctival polykystique, lui-même fistulisé à l'extérieur ;

— les cratères nécrotiques cornéens sans revêtement épithélial.

a) Cicatrices cystoïdes limbiques fistulisées à l'extérieur.

— Leur trajet transcornéen ou transcornéoscléral ne présente pas de limites bien définies. Il est représenté par une zone de dégénérescence ou de nécrose des fibres du stroma imbibées d'humeur aqueuse.

— Au niveau de l'orifice superficiel l'humeur aqueuse imbibe l'espace sous-conjonctival et y détermine la formation d'espaces lacunaires limités superficiellement par le chorion conjonctival lui-même très œdémateux et occupé par de multiples lacs en rapport de continuité (LEGRAND, HERVOUET, LENOIR). L'épithélium conjonctival de recouvrement représente donc la seule barrière entre la C. A. et le milieu externe (Fig. n° 7), bar-



FIG. 7.

Cicatrice cystoïde après trépanation d'ELLIOT. La bulle de filtration est protégée par un misérable tissu de recouvrement réduit en certains points au seul épithélium. (Photographie due à l'obligeance du Docteur HERVOUET).

rière fragile dont les déhiscences très fréquentes pourraient sur les coupes histologiques être interprétées comme des artefacts.

L'examen biomicroscopique avec recherche du phénomène de Seidel précise leur réalité et leur aspect :

— Orifice unique et large.

— Pertuis minuscules et multiples (« en pomme d'arrosoir »).

— C'est encore l'examen biomicroscopique qui donne les renseignements les plus précis sur l'aspect de l'*orifice interne*. La gonioscopie montre que la solution de continuité siège le plus souvent en plein trabeculum cornéo scléral. Sa lumière est parcourue par de fins trabécules. L'orifice est parfois bordé en avant par un petit rouleau de Descemet flottant dans la C. A. L'iris est ou n'est pas inclus dans la fistule.

Au point de vue pathogénique on peut admettre que ces cicatrices cystoïdes, développées sur une plaie perforante, résultant soit d'une *insuffisance, voire d'une absence primitive*, de cicatrisation, favorisée ou non par une sclérectomie ou une inclusion irienne (Opérations filtrantes antiglaucomateuses, cicatrices cystoïdes post-opératoires ou post-traumatiques) soit d'une *nécrose secondaire* (nécrose autour d'une suture ou dans une zone imbibée d'alphachymotrypsine par exemple...).

b) Les cratères nécrotiques cornéens sans revêtement épithélial.

Dans cette forme de même le trajet fistuleux transcornéen n'a pas de limites précises. Il s'agit non pas d'un trajet canaliculaire, mais plutôt d'une zone filtrante marquée par des lacunes, des dilatations vésiculeuses au sein d'un stroma profondément remanié par l'œdème et la nécrose.

Au niveau de l'*orifice superficiel*, l'épithélium est lui-même détruit. Etant donnée la rareté des examens anatomiques, on ne peut affirmer que l'épithélium ne tapisse jamais les parois de la fistule. Ce fait paraît cependant probable. Il expliquerait que l'on n'observe jamais dans ces cas d'invasion épithéliale de la C.A.

L'*orifice profond* est limité par les bords dégénérés d'une solution de continuité dans la membrane limitante postérieure.

Les dimensions de la zone fistuleuse sont sujettes à de très grandes variations (quelques dixièmes de mm. à plusieurs mm.).

Au point de vue pathogénique, ces fistules résultent d'une *perforation par nécrose plus ou moins extensive*. La nécrose peut avoir une origine inflammatoire, trophique ou traumatique (nécrose par coagulation des brûlures thermiques ou chimiques...).

De ces fistules nous devons rapprocher, le *descemétocèle* dont le mécanisme pathogénique est le même, mais où la nécrose a respecté, *du moins en partie*, la membrane limitante postérieure. En fait, la plupart des descemétocèles sont soit des fistules externes intermittentes (perforations cycliques), soit des fistules externes permanentes (le descemétocèle est perforé par des pertuis « en pomme d'arrosoir »).

Nous rapportons l'examen anatomique d'un descemétocèle (Fixation : liquide de Zincker ; inclusion : celloïdine ; coloration : hémateïne, eosine). « Le stroma cornéen est vascularisé. Ses lamelles sont par place homogénéisées ou franchement détruites. Il est très cellulaire : fibroblastes ou cellules inflammatoires. La membrane de Bowman a presque partout disparu : l'épithélium est dégénéré et ses assises sont multipliées. Le centre du fragment est uniquement constitué par un massif épithélial implanté sur les berges de la perte de substance parenchymateuse et sur la Descemet où s'organise une véritable couche basale. Sur les fragments examinés on ne voit pas d'interruption de la membrane de Descemet ». Il est possible toutefois que des sections très rapprochées permettent dans d'autres cas de voir les solutions de continuité que l'examen clinique permet d'affirmer (phénomène de Scidel positif).

2° FISTULES EXTERNES AVEC INVASION ÉPITHÉLIALE.

Dans les deux cas que nous rapportons il s'agissait de fistule limbique.

Le trajet fistuleux est parfaitement limité par un revêtement épithélial. Dans nos deux examens anatomiques l'épithélium envahissait la C.A. à partir de l'orifice interne de la fistule. Ce fait semble pouvoir également être affirmé chez le patient de l'observation 13 (p. 175) où la gonioscopie montrait une membrane épithéliale s'irradiant en éventail à partir de l'orifice interne de la fistule.

L'invasion épithéliale est évidemment le fait essentiel puisqu'elle conditionne la *permanence* de la fistule. Au point de vue pathogénique on peut supposer qu'elle est soit primitive par prolifération autour d'une suture perforante ou d'un tissu inclus (iris, capsule), soit secondaire par prolifération dans une zone non protégée par un manteau épithélial de recouvrement.

CHAPITRE IV

Conséquences physiopathologiques des fistules externes

Nous classerons les désordres physiopathologiques consécutifs à une fistule externe de la cornée ou du limbe en deux groupes. Les uns résultent du bouleversement de l'équilibre hydrodynamique intra-oculaire ; les autres sont la conséquence de la communication directe établie entre le milieu intra-oculaire et le milieu septique extra-oculaire.

I. — BOULEVERSEMENT DE L'ÉQUILIBRE HYDRODYNAMIQUE INTRAOCULAIRE

La présence d'une fistule externe retentit sur tout les éléments qui normalement régissent l'homéostasie intra-oculaire.

Le fait nouveau fondamental, conséquence directe de l'ouverture du globe, est *l'augmentation de la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse*. Celle-ci conditionne *l'hypotonie oculaire*.

Si l'on connaît bien les désordres anatomiques et fonctionnels créés par l'hypertonie oculaire, les troubles dus à l'hypotonie (sans doute parce qu'ils sont d'observation moins fréquente, parce qu'ils sont souvent moins dramatiques, du moins en apparence, ou parce qu'ils sont relégués au second plan dans un tableau clinique par ailleurs suffisamment grave) ont relativement peu retenu l'attention des cliniciens. Une hypotonie relative est même recherchée volontairement dans le traitement du glaucome. On considère, en effet, que pour stopper les déficits fonctionnels dus à l'hypertonie, il est souhaitable d'obtenir médicalement ou chirurgicalement une P.O. inférieure à la P.O. considérée comme normale. Certains auteurs pensent

qu'une hypotonie persistante ne présente pas d'inconvénient sérieux, sauf peut-être vis-à-vis de la transparence cristallinienne (VOISIN et HAYE 1956). Cependant l'opinion selon laquelle l'hypotonie ne présente pas de danger pour le globe, est loin d'être partagée unanimement. Certes, le globe oculaire semble mieux tolérer, ou du moins pendant une période plus longue, une P.O. trop basse qu'une P.O. trop haute. *Cependant des désordres apparaissent à la longue qui, pour être plus lents et moins tapageurs, ne conduisent pas moins à la perte de la valeur fonctionnelle du globe.*

Qu'est-ce que l'hypotonie ? Théoriquement, l'hypotonie se définit d'elle-même comme une P.O. inférieure à la P.O. normale. Mais à partir de quel chiffre la P.O. abaissée peut-elle être considérée comme pathologique ? Statistiquement, la P.O. normale, prise au tonomètre à aplatissement, a une valeur moyenne de 15,45 mm Hg plus ou moins 2,52 mm Hg (GOLDMANN). Cependant, de même que la tolérance du globe vis-à-vis de l'hypertonie varie considérablement avec les individus (et en particulier selon l'état vasculaire), il semble que la tolérance vis-à-vis de l'hypotonie varie également. Pour un œil donné il faudrait pouvoir déterminer « la pression normative minima », c'est-à-dire la pression minima que cet œil peut supporter sans qu'il en résulte, même à long terme, le moindre danger pour sa valeur fonctionnelle. En l'absence de recherches effectuées dans ce sens, nous ne pouvons donner qu'un chiffre approximatif. KIRBY, en 1941, l'évalue à 88 mmHg au tonomètre de Schiötz, HEATH (1948) à 10 mmHg également au tonomètre de Schiötz. Au tonomètre à aplatissement il semble se situer autour de 8 mmHg. Nous le répétons, ce taux n'a qu'une valeur relative. Autant que le chiffre absolu de la P.O. interviennent dans l'apparition des altérations anatomiques du globe :

— *Les modalités de chute de la P.O.* : la déplétion semble d'autant plus mal supportée par le globe qu'elle est plus brutale.

— *Les rapports de la P.O. abaissée avec le chiffre antérieur de pression* : la tolérance du globe est d'autant plus limitée que ce gradient est plus élevé.

— *La durée de l'hypotonie* : il n'est pas exclu qu'une hypotonie relativement peu importante puisse entraîner des dommages à condition d'être suffisamment prolongée.

En outre, quelles que soient ses modalités, l'hypotonie exerce sur le globe des effets variables en fonction de l'état préalable des membranes oculaires et surtout de l'état circulatoire. La tolérance semble d'autant moins bonne que la tension artérielle est plus élevée et que la paroi vasculaire est plus altérée. Il faut tenir grand compte de ces facteurs locaux tissulaires et circulatoires qui expliquent qu'un globe supporte mieux ou plus longtemps qu'un autre une hypotonie plus ou moins impor-

tante et qu'au sein d'un même globe, telle membrane s'altère plus volontiers ou plus vite qu'une autre.

C'est dire que les altérations entraînées par l'hypotonie, que nous allons étudier maintenant de façon analytique, se voient rarement au complet dans les fistules externes, sauf sans doute au stade de l'ophtalmomalacie où leur observation, qui n'est pas toujours possible, ne présente plus grand intérêt ni pour le médecin, ni pour le malade.

1. Les modifications du tractus uvéal.

C'est sur le tractus uvéal que l'hypotonie exerce en premier lieu ses méfaits.

Ils sont de deux ordres : vaso-dilatation et œdème généralisés d'une part ; atrophie tissulaire avec libération et diffusion du pigment uvéal d'autre part. Leur aspect, leur degré et leur importance relative sont sans doute conditionnés par les caractères de l'hypotonie et l'état préalable du tractus uvéal.

a) *Vaso-dilatation et œdème du tractus uvéal.*

L'hypotonie entraîne une vaso-dilatation généralisée du tractus uvéal d'autant plus importante que la chute tensionnelle est plus intense et plus brutale. La vaso-dilatation entraîne par voie de conséquence un œdème diffus de l'uvée (DUKE ELDER). Celui-ci est particulièrement marqué dans les régions richement vascularisées, telles que l'iris et surtout le corps ciliaire, où l'on peut observer la formation de larges vésicules œdémateuses sous l'épithélium (vésicules de Greeff).

Comme nous le verrons, cet œdème, dont le substratum est un liquide riche en protéines, tend à déborder les limites du tractus uvéal et à diffuser dans tous les « espaces décollables » intra-oculaires (espace supra-choroïdien, espace décollable entre rétine et épithélium pigmentaire...).

b) *Atrophie tissulaire, libération et diffusion du pigment uvéal.*

La stase uvéale antérieure entraîne une prolifération irritative et une migration des cellules pigmentaires de l'iris (REDSLOB, 1935). La libération du pigment uvéal s'accompagne de la formation très rapide de synéchies postérieures et antérieures (favorisées par l'aplatissement de la C.A.) et d'atrophie de l'iris. « L'iritis torpide post-Elliot » (qui s'observe en fait après toute intervention endoculaire antiglaucomateuse) en est la traduction clinique la plus classique et la mieux connue. Certes, cette iritis (dans laquelle l'infection ne joue aucun rôle) est considérée comme « l'exacerbation post-opératoire d'une irido-

pathie préexistante spontanée, syndrome de désintégration et d'émigration du pigment irien » (KALT, 1958). Mais le facteur déclenchant n'en reste pas moins l'hypotonie post-opératoire. Elle peut d'ailleurs s'observer en dehors du glaucome. Dans le cadre du glaucome il serait intéressant de rechercher si (en plus des relations bien connues avec le type de glaucome) il existe un rapport entre sa fréquence, son intensité, sa répétition, et l'aspect de la cicatrice filtrante qui, lorsqu'elle est polykystique, s'accompagne souvent de filtration externe permanente « en pomme d'arrosoir » ou de micro-ruptures externes intermittentes.

Une migration pigmentaire peut s'observer en dehors de tout glaucome préexistant. A long terme l'hypotonie entraîne toujours une atrophie de l'iris avec migration pigmentaire considérable et occlusion pupillaire par dépôt de pigment (JULER, 1939). L'observation de globes aphakes porteurs de fistule externe depuis plusieurs mois confirme ces données (cf. observations 22, 27). Néanmoins, dans ces cas, nous devons émettre quelques réserves sur le rôle exclusif de l'hypotonie. Dans ces observations, l'atrophie irienne n'est peut-être pas le seul fait de la chute de l'ophthalmotonus. Nous verrons, en effet, que dans la majorité des cas, l'hypotonie alterne avec des phases d'hyper-tonie, parfois aiguë. Les altérations dégénératives de l'iris pourraient trouver leur origine autant dans les poussées transitoires d'hyper-tonie que dans les épisodes d'hypotonie.

Quoi qu'il en soit de leur cause, ces altérations sont un facteur important dans la genèse de l'hyper-tonie succédant à toute tentative d'obstruction d'une fistule chronique (barrage et obstruction des voies de drainage de l'humeur aqueuse).

c) Que deviennent le débit et la composition biochimique de l'humeur aqueuse dans les fistules chroniques ?

Expérimentalement chez l'animal, une fistulisation externe permanente du globe oculaire entraîne une diminution secondaire du débit ciliaire (BELLOWS).

Cependant, l'observation clinique ne confirme pas toujours ces faits. En effet, il n'est pas rare que sur un globe atteint de fistule externe, la C.A., après un épisode d'effacement temporaire, se reforme spontanément, sans que pour autant le débit apparent de la fistule se modifie, et sans qu'il y ait d'obstruction des voies d'écoulement normales de l'humeur aqueuse (comme le prouve l'absence d'hyper-tonie après obstruction de la fistule). Il est donc possible que dans certains cas une fistule externe accélère non seulement le transit de l'humeur aqueuse mais aussi sa sécrétion.

Malheureusement, les conditions hémodynamiques sont à tel point modifiées dans ces globes qu'aucune méthode de mesure du débit de l'humeur aqueuse ne leur est applicable.

Par ailleurs, il nous a paru intéressant de rechercher dans quelle mesure une fistule chronique modifie la composition chimique de l'humeur aqueuse. La ponction isolée de la C.A. est suivie de la formation d'humeur aqueuse seconde riche en protéines ; et l'intensité de la protéinose réactionnelle est d'autant plus importante que l'hypotonie provoquée est plus forte et partant l'hyperhémie ciliaire plus considérable (WESSELY). Mais après ponction de la C.A., l'humeur aqueuse retrouve sa constitution biochimique normale en quelques heures. Que se passe-t-il lorsqu'on réalise un drainage permanent ?

Le Docteur MANUEL a pratiqué l'examen immuno-électrophorétique et l'électrophorèse sur gel d'amidon de l'humeur aqueuse prélevée par ponction de C.A. chez trois patients atteints de fistule externe chronique.

Le premier examen concerne le sujet de l'observation n° 27 (cf. p. 194) : *fistule limbique après extraction de la cataracte évoluant depuis 9 mois environ*.

L'électrophorèse en gel d'amidon montre un tracé caractéristique d'humeur aqueuse seconde. Il n'existe aucune autre anomalie qu'un taux protéique globalement augmenté. Une nouvelle électrophorèse en gel d'amidon pratiquée 20 jours plus tard montre un tracé strictement superposable au précédent. Le taux protéique est évalué à 6 à 8 gr %. A l'examen immuno-électrophorétique, étant donnée la concentration protéique, seule l'albumine est visible ainsi qu'une trace de sidérophiline.

Le deuxième examen concerne le patient de l'observation n° 20 (p. 184) : *fistule limbique chronique après extraction de la cataracte évoluant depuis 11 mois environ*.

L'électrophorèse en gel d'amidon montre également un tracé caractéristique d'humeur aqueuse seconde.

Le troisième examen concerne la malade de l'observation n° 27 (p. 324). *Fistule centrale de la cornée sur descémétocèle. La perforation date de 15 jours environ*.

A l'examen immuno-électrophorétique liquide très riche présentant, outre une albumine, un composant alpha 2 marqué, de la sidérophiline, une ligne extérieure à la zone gamma rapide et des gamma globulines nettement visibles. L'électrophorèse sur papier montre une forte élévation des alpha 2 et des gamma globulines.

Il s'agit par conséquent d'une humeur aqueuse très inflammatoire.

Ces examens confirment les données acquises.

— Dans les fistules externes de la cornée ou du limbe l'humeur aqueuse sécrétée par le corps ciliaire prend les carac-

tères d'une humeur aqueuse seconde, caractères qu'elle garde, quelle que soit l'ancienneté de la filtration externe.

— Malgré la communication permanente établie entre les milieux intra-oculaires et le milieu externe l'existence de signes inflammatoires ne paraît ni constante ni permanente. Chez la patiente de l'observation 27, page 324, par contre, l'examen biochimique montre que l'humeur aqueuse est très inflammatoire, ce que pouvait faire prévoir le simple examen clinique. Il s'agissait en effet d'une fistule cornéenne par perforation post-inflammatoire récente. L'examen biomicroscopique objectivait une importante réaction inflammatoire du S.A. Dans ce cas, l'inflammation endoculaire a précédé la fistule dont elle est autant la cause que la conséquence.

Selon PAU (1957), les fistulisations du globe, aussi bien que les atteintes inflammatoires, entraînent des troubles de la perméabilité vasculaire tels que l'aspect des fractions protéiniques de l'humeur aqueuse se rapproche de plus en plus de l'aspect du sérum sanguin au fur et à mesure que la maladie s'aggrave.

2. Troubles vasculaires au niveau des membranes profondes.

Intimement liés aux précédents, les troubles vasculaires au niveau des membranes profondes conditionnent :

- le soulèvement de la choroïde,
- l'œdème papillo-rétinien,
- les hémorragies rétiniennees.

a) *Le soulèvement choroïdien.*

Anatomiquement, le décollement de la choroïde se présente comme une poche liquide infiltrée dans l'espace décollable entre la sclérotique et la choroïde. Le liquide refoule vers le centre du globe la choroïde coiffée de la rétine.

L'examen biochimique du liquide révèle qu'il s'agit presque toujours d'un transudat (GIARDINI, 1952). Beaucoup plus rarement c'est un caillot hématique.

Selon GIARDINI (1952), trois facteurs isolés ou associés sont susceptibles d'entraîner une transudation dans l'espace suprachoroïdien :

- la diminution de la résistance que les tissus offrent à la distension ;
- l'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires sanguins ;
- l'altération de la perméabilité de la paroi capillaire.

La fréquence, mais aussi le caractère inconstant, du décollement de la choroïde dans les fistules externes du globe trou-

vent aisément une explication dans l'analyse de ces trois facteurs.

L'hypotonie oculaire est ici le facteur déterminant car elle entraîne une diminution considérable de la résistance que les tissus opposent à la distension. Son rôle dans la formation du décollement choroïdien post-opératoire a été démontré par les travaux expérimentaux de ORZALES (1947), CAPPER (1956), CAPPER et LÉOPOLD (1955). Expérimentalement la fistulisation de la C.A. entraîne un décollement de la choroïde dans deux tiers des cas (FRONIMOPOULOS).

Plus que la valeur absolue de l'hypotonie et que sa durée, deux facteurs interviennent dans la formation du décollement choroïdien. Ce sont la brutalité de la déplétion oculaire et le degré relatif de l'hypotonie par rapport à la P.O. antérieure. L'importance de ces deux facteurs est illustrée par les conditions d'apparition de la plupart des décollements choroïdiens post-opératoires.

La déplétion brutale du globe est réalisée au maximum dans l'opération de la cataracte où non seulement l'on vide rapidement la C.A., mais encore on aggrave le « vide » intra-oculaire par l'extraction du cristallin. Or l'ophtalmoscopie dès la fin de l'acte opératoire décèle un décollement choroïdien dans 80 % des cas (GIARDINI), dans presque tous les cas (O'BRIEN). Le soulèvement choroïdien « a vacuo » tend à compenser le volume représenté par l'extraction du cristallin et la perte d'humeur aqueuse. Avec la reformation de la C.A., il disparaît très rapidement à moins qu'il n'y ait une filtration d'humeur aqueuse à travers l'incision (POSNER).

Une chute importante de la P.O. (par rapport à la P.O. antérieure) se trouve de même réalisée chirurgicalement dans les interventions filtrantes pour glaucome. Avec la reformation de la C.A., le décollement choroïdien post-opératoire immédiat se réapplique très vite à moins que la fistule opératoire n'entretienne une trop grande facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse (POSNER).

L'ouverture d'une fistule cornéenne ou limbique, quelle qu'en soit l'étiologie, associée à des degrés variables ces deux facteurs déterminants. Déplétion brutale du globe par perte de l'humeur aqueuse, hypotonie dont la valeur relative peut être très élevée si, comme c'est souvent le cas, elle succède à une poussée d'hypertonie (cette dernière étant fréquemment responsable de l'ouverture de la fistule).

Cependant le décollement choroïdien par hypotonie secondaire à une fistule, pour être relativement fréquent, n'est pas constant. C'est que d'une part la déplétion du globe au moment de l'ouverture de la fistule peut être lente, progressive et insuffisante pour affaiblir la C.A. D'autre part, l'existence d'un

décollement postérieur du vitré, si fréquent à partir d'un certain âge et chez les myopes, rendrait compte dans une certaine mesure de l'absence de décollement chorôidien lorsqu'une plaie opératoire par exemple est ou redevient perméable à l'humeur aqueuse. Dans ce cas, en effet, une partie de l'humeur aqueuse nouvellement sécrétée filerait vers l'espace rétrovitréen, refoulant le corps vitré en avant. L'augmentation du volume de l'espace rétrovitréen remplirait le même rôle que le soulèvement chorôidien dans la compensation du « vide » intra-oculaire (POSNER).

Enfin, l'importance attribuée à l'hypotonie ne doit pas faire oublier que la transudation dans l'espace supra-chorôidien n'échappé pas aux lois de l'osmose. Elle est conditionnée par la différence de pression entre les deux milieux en présence (milieu intra-oculaire et sang circulant dans les capillaires chorôidiens) et par les caractères de perméabilité du filtre qui les sépare (la paroi capillaire). *L'état de la circulation* dans le corps ciliaire et la chorôïde conditionne pour une grande part la formation, l'étendue topographique et l'évolution du décollement de la chorôïde, parce qu'il compense ou au contraire aggrave le déséquilibre hydrostatique intra-oculaire créé par l'hypotonie. Ainsi s'explique le rôle favorisant classique exercé par l'hypertension artérielle qui augmente la pression hydrostatique dans les capillaires chorôidiens, du diabète, de la senescence qui s'accompagnent d'une augmentation de la perméabilité capillaire, du traumatisme opératoire et de l'inflammation intra-oculaire qui entraînent des réactions vaso-motrices du corps ciliaire et de la chorôïde.

En conclusion, le décollement de la chorôïde, dans les fistules du globe, est dû à une transudation séreuse ou hémattique à partir des vaisseaux chorôidiens par bouleversement brutal ou profond de l'équilibre hydrostatique intra-oculaire. Il peut être considéré comme l'équivalent mineur d'une hémorragie expulsive a vacuo (P. BONNET). Il n'est pas exclu d'ailleurs que l'ouverture brutale d'une cicatrice opératoire ne soit responsable de certaines hémorragies expulsives observées entre le huitième et le dixième jour.

b) *L'œdème papillo-rétinien.*

Que l'hypotonie puisse entraîner un œdème papillaire est un fait bien établi depuis les observations cliniques de ELSCHNIG (1902), STOCK (1903), FUCHS (1904-1928), KAMPHERSTEIN (1904), BEHR (1912), SCHIECK (1926), SCARDAPANE (1930), SMITH (1939)...., et les recherches expérimentales de GILBERT (1910) et KYRIELEIS (1929).

À l'examen histologique, l'aspect est celui d'un œdème vrai sans aucun signe inflammatoire.

Cet œdème papillaire est créé et entretenu par l'hypotonie du globe. En effet, il disparaît très rapidement lorsque la P.O. remonte à un taux normal (DELLAPORTA, 1955).

L'œdème papillaire peut s'étendre à la région maculaire (BRÉGEAT).

L'examen des coupes histologiques montre qu'il ne s'agit pas d'un véritable œdème de la macula, mais plutôt d'un soulèvement séreux entre la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire. WELCH, JACK et COOPER (1958) l'interprètent comme un décollement séreux de la macula d'origine vasculaire analogue dans son aspect aux lésions de chorioretinite séreuse centrale. Cependant, à la différence de cette dernière, l'œdème est ici diffus intéressant la région interpapillo-maculaire.

Certains auteurs, se basant sur la rareté de l'œdème papillo-rétinien au cours de l'hypotonie et sur l'existence d'autres anomalies oculaires associées ont voulu attribuer l'œdème à une autre cause. Ainsi IRVINE (1954) et WELCH, JACK et COOPER (1958), attribuent l'œdème maculaire après extraction de la cataracte aux tractions exercées sur la région maculaire par un vitré pathologique (décollement postérieur, dégénérescence fibrillaire, rupture de la hyaloïde avec ou sans adossement du vitré à la plaie).

En réalité, l'œdème maculaire et les plis rétiens lorsqu'ils existent, accompagnent l'œdème papillaire et disparaissent avec lui lorsque la P.O. remonte à un taux normal (DELLAPORTA, 1955). L'hypotonie oculaire en est donc bien la cause.

Comment agit-elle ? RINTELEN interprète l'œdème papillaire comme la conséquence de l'inversion du courant tissulaire centripète dans le nerf optique, la P.O. devenant inférieure à la sienne. Le mécanisme de production de l'œdème papillo-rétinien nous semble être le même que celui du décollement de la choroïde. Parce qu'elle augmente considérablement le gradient de pression entre les milieux intra-oculaires et le sang circulant dans les capillaires de la tête du nerf optique, de la rétine et de la choroïde, l'hypotonie entraîne une transudation liquide des capillaires sanguins où règne une pression normale (ou augmentée) vers les tissus intra-oculaires où la pression est minime ou nulle.

L'œdème papillo-rétinien est un « œdème a vacuo ». Comme celle du décollement de la choroïde son apparition est influencée par :

- les caractères particuliers de l'hypotonie (degré, durée, mode de début) ;
- l'état du réseau vasculaire : qu'un équilibre vasculaire instable (NICHOLLS), qu'une paroi capillaire altérée soient des facteurs prédisposants de première importance ne sauraient étonner ;

l'aphakie, la dégénérescence du vitré ne sont pas des conditions nécessaires, mais peuvent jouer un rôle adjuvant (DELLAPORTA) ;

- de même l'inflammation post-opératoire prolongée pourrait intervenir par l'intermédiaire de troubles vasomoteurs choroïdiens (CHANDLER).

L'œdème papillo-rétinien est réversible. Il disparaît avec une très grande rapidité lorsque la fistule qui entretient l'hypotonie est bouchée. Les séquelles sont conditionnées par la durée de l'œdème. Si l'œdème papillaire persiste assez longtemps, il peut conduire à l'atrophie optique. L'œdème maculaire de même s'il dure plusieurs mois, peut laisser derrière lui une dégénérescence kystique de la macula (WELCH, JACK et COOPER). Il peut précipiter ou accélérer l'évolution d'une dégénérescence maculaire sénile.

c) *Les hémorragies rétiniennes.*

Les hémorragies du pôle postérieur après chirurgie du glaucome, ou beaucoup plus rarement après extraction du cristallin, répondent aux mêmes causes. Ce sont des hémorragies a vacuo d'autant plus fréquentes et plus graves que le globe était plus hypertendu avant la décompression chirurgicale et que l'état vasculaire est plus précaire.

3. Les altérations de la cornée.

Certaines altérations cornéennes observées au cours des fistules externes du globe sont en relation directe avec l'hypotonie. Elles semblent dues à la rétraction mécanique de la membrane dont l'élasticité n'est plus sollicitée et à l'imbibition œdémateuse qui n'épargne aucun des tissus intra-oculaires. Leur intensité et leur évolution permettent de les classer chronologiquement en deux groupes : altérations précoces et transitoires ; altérations tardives et définitives.

a) *Les altérations précoces :*

Elles sont contemporaines de la chute tensionnelle. Elles sont directement liées à elle sans interférence de troubles physiopathologiques secondaires. Elles disparaissent dès que la cause de l'hypotonie cesse. Tel est le cas de *certaines kératites striées* et de *certaines kératites marquetées* qui correspondent à une déformation purement mécanique de la membrane de Descemet avec participation des lamelles profondes du stroma (HESS, SCHIRMER).

b) *Les altérations tardives :*

De constitution lente et progressive, elles se distinguent des premières par leur gravité puisqu'elles conduisent à une *dystrophie cornéenne irréversible*.

De nombreux facteurs s'intriquent probablement dans la genèse de cette dystrophie cornéenne.

L'hypotonie prolongée semble, par elle-même, jouer un rôle prédominant. On sait que l'état d'hydratation (ou plutôt de déshydratation relative) du tissu cornéen, dont dépend sa transparence, est régi par des facteurs mécaniques (COGAN et KINSEY), mais aussi par des facteurs métaboliques (HARRIS). Dans l'hypotonie prolongée, l'imbibition œdémateuse par le liquide transudé à partir des plexus vasculaires périlimbiques paraît capable, par la souffrance cellulaire qu'elle entraîne, d'altérer la structure du stroma et peut-être la valeur fonctionnelle des filtres physiologiques représentés en avant par la barrière épithéliale, en arrière par l'endothélio-descemet.

D'autres facteurs, mécaniques et trophiques, eux-mêmes conséquence plus ou moins directe de l'ophtalmomalacie, jouent un rôle non négligeable. Parmi eux nous retiendrons :

— l'aplatissement prolongé de la C.A. qui crée toutes les conditions favorables à l'apparition d'une « dystrophie par contact » (adhérence de l'iris ou du vitré (REESE, PAUFIQUE) à la face postérieure de la cornée) ;

— l'inclusion dans l'orifice fistuleux de débris d'iris, de vitré ou de capsule cristallinienne ;

— la migration pigmentaire sur la Descemet (ATKINSON) ;

— les poussées intermittentes d'hypertonie ;

— les modifications de la composition biochimique de l'humeur aqueuse ;

— l'inflammation subaiguë prolongée.

La dystrophie cornéenne, lorsqu'elle est constituée (après plusieurs mois d'évolution) est tout à fait caractéristique : la cornée est à la fois « frippée » rétractée, et œdématisée dans son ensemble, d'aspect porcelainé. La membrane de Descemet est le siège de plis parfois très épais, dont l'orientation est déterminée par les tractions exercées au niveau des cicatrices opératoires. La membrane de Bowman présente des ondulations plus discrètes (PARSONS) auxquelles participent les lamelles antérieures du stroma. L'imbibition œdémateuse diffuse du stroma s'accompagne d'une désorganisation tissulaire avec épaississement considérable de la membrane (qui peut atteindre trois ou quatre fois son épaisseur normale). Enfin à un stade ultime

apparaît une dystrophie en bandelette témoin supplémentaire de la souffrance prolongée du globe.

4. Hypotonie et sclérotique.

Du fait de sa constitution histologique la sclérotique s'oppose longtemps à l'infiltration œdémateuse. Cependant au stade ultime de l'ophtalmomalacie, elle n'échappe pas non plus au relâchement tissulaire général. Elle s'épaissit et se plisse (DUKE-ELDER).

5. Hypotonie et cristallin.

L'hypotonie peut entraîner l'opacification d'un cristallin transparent ou accélérer l'évolution d'une cataracte préexistante. Les conditions d'apparition du trouble cristallinien ont depuis longtemps retenu l'attention des chirurgiens en raison de la fréquence (7,8 % à 63 % selon les auteurs et les techniques employées), avec laquelle une cataracte peut se développer après intervention antiglaucomateuse de type filtrant.

La cataracte peut apparaître précocement dans les jours ou les semaines qui suivent la chute de la P.O. ou plusieurs mois après (LEGRAND). Elle serait d'autant plus précoce et plus rapide que l'hypotonie est plus considérable (RAVERDINO). Le mécanisme exact d'action de l'hypotonie n'est pas clairement élucidé. Celle-ci peut théoriquement altérer la transparence cristallinienne par deux mécanismes :

— soit par action purement mécanique, la chute de la P.O. entraîne un relâchement de la zonule et un déplacement en avant du cristallin (DUKE-ELDER) susceptible d'exercer des tractions néfastes sur l'épithélium de l'équateur cristallinien ;

— soit par action biochimique et métabolique. AMSLER attribue les cataractes après intervention filtrante à un déséquilibre chimique de l'humeur aqueuse. ARKINE rattache l'opacification progressive du cristallin à l'anoxie relative consécutive à la chute du taux d'acide ascorbique dans l'humeur aqueuse.

6. Profondeur de la C.A.

Bien qu'elles ne soient pas la conséquence directe de l'hypotonie, nous mentionnons ici les modifications dans la profondeur de la C.A. en raison de leur retentissement ultérieur sur le transit de l'humeur aqueuse en cas d'obstruction thérapeutique de la fistule.

Le premier épisode de l'histoire clinique d'une fistule cornéenne ou limbique, quelle qu'en soit la cause, est souvent

l'aplatissement de la C.A. Lorsqu'il se prolonge, il conditionne la formation de goniosynéchies qui constitueront un obstacle définitif à l'écoulement de l'humeur aqueuse par ses émonctoires naturels. La formation et l'étendue des goniosynéchies semblent directement liées à la durée de l'aplatissement de la C.A. Les altérations de l'endothélium cornéen et une inflammation endoculaire sont des facteurs favorisants.

Conclusion.

Si nous avons insisté un peu longuement sur les désordres engendrés par l'hypotonie consécutive à une fistule c'est pour mettre l'accent sur leur *gravité*. Et leur gravité dépend avant tout de *leur durée d'évolution*. C'est pourquoi il ne faut pas attendre qu'une fistule ouverte soit passée au stade de la chronicité pour se soucier de son traitement.

Certains désordres suffisent en eux-mêmes pour entraîner la perte de la valeur fonctionnelle du globe : dystrophie cornéenne, atrophie optique et dégénérescence maculaire.

D'autres, en apparence moins graves, risquent de vouer à l'échec toutes les tentatives thérapeutiques entreprises dans le but de guérir la fistule et de sauver la valeur fonctionnelle du globe. Nous voulons parler des *altérations du tractus uvéal et des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse* : Migration pigmentaire, synéchies postérieures, aplatissement de la C.A. et formation de goniosynéchie annulaire, perte de la valeur fonctionnelle du trabeculum même en l'absence de goniosynéchies (GOLDMANN) que de causes à l'hypertonie secondaire qui suivra inmanquablement toute tentative de fermeture d'une fistule chronique.

II. — L'INFECTION

Une fistule externe de la cornée ou du limbe est la porte ouverte à l'infection. Si nous rappelons ce fait, bien qu'il puisse paraître banal, c'est qu'il explique, croyons-nous, un certain nombre de mésaventures d'autant plus déplorables qu'elles sont parfois évitables.

Nous ne voulons pas parler ici de l'infection endoculaire qui accompagne l'évolution d'un ulcère de la cornée qui se perfore. Dans ce cas, l'endophtalmie est autant la cause que l'effet. Mais nous voulons attirer l'attention sur deux types d'infection endoculaire dont la cause n'est pas toujours reconnue.

— les uvéites traînantes après chirurgie du cristallin ;

— l'infection après interventions antiglaucomateuses de type filtrant.

1. Les uvéites traînantes après chirurgie du cristallin.

Nous leur réserverons un chapitre particulier dans l'étude clinique. Un mot doit cependant en être dit déjà en raison de la méconnaissance qui s'attache à l'une de leurs causes, méconnaissance à la base d'un arsenal thérapeutique d'une inefficacité aussi remarquable que désespérante.

Nombre d'uvéites traînantes après extraction de la cataracte sont dues à une fistule externe du limbe. L'infection atteint le globe non pas par voie endogène, mais par voie *exogène* à travers une fistule souvent minime et de ce fait méconnue.

2. L'infection endoculaire après intervention antiglaucomateuse de type filtrant.

En dehors de l'infection purulente aiguë et précoce de la plaie opératoire qui relève en général d'une faute d'asepsie, l'infection endoculaire après intervention antiglaucomateuse de type filtrant peut revêtir deux aspects : les iridocyclites post-opératoires plus ou moins tardives et l'infection purulente tardive de la cicatrice.

a) *Les iridocyclites post-opératoires plus ou moins tardives.*

Quelle que soit leur date d'apparition (15 jours à 22 ans après l'intervention (KALT, 1958), ces uvéites sont généralement considérées comme « banales » et indépendantes de l'acte opératoire (KALT, 1958). Ce qualificatif de « banal » cache évidemment notre ignorance sur leur cause réelle. Et il est remarquable de constater que dans la majorité des cas, plus encore que dans les uvéites survenant sur un globe indemne de tout acte opératoire antérieur, leur cause, en dépit d'un bilan local et général complet, ne peut être précisée.

Par analogie avec les uvéites traînantes après extraction de cataracte compliquée de fistule externe (dont les caractères cliniques ne sont pas différents), il nous semble probable qu'un certain nombre de ces uvéites ont une origine *exogène* : l'infection torpide se propageant au globe à travers un lambeau conjonctival poreux (cf. observation n° 1, page 251).

b) *L'infection purulente tardive de la cicatrice.*

Si l'origine endogène de l'infection de la cicatrice filtrante a été signalée dans de très rares cas (NATAR), cette éventualité reste l'exception. La plupart des auteurs lui attribuent une origine *exogène*. Celle-ci est prouvée par les caractères cliniques de l'infection dont les manifestations sont toujours plus importantes sur la cicatrice filtrante. L'examen anatomopathologique d'un globe énucléé un mois après le début d'une infec-

tion tardive, permet à KALT et LOISILLIER (1958) de conclure : « Il s'agit évidemment d'un processus inflammatoire d'origine exogène, car l'inflammation décroît au fur et à mesure qu'on s'éloigne du segment antérieur ».

Quel est le rôle de la fistulisation externe à travers le lambeau dans l'éclosion de l'infection tardive ? La fistulisation externe de la cicatrice filtrante apparaît comme un facteur favorisant essentiel de l'infection tardive si l'on veut bien considérer ses variations de fréquence selon le type d'opération filtrante et la nature de la cicatrice conjonctivale. La fréquence de l'infection tardive en fonction du type d'intervention filtrante est diversement estimée par les auteurs. Toute statistique de ce genre est soumise à de nombreuses causes d'erreurs. Il est difficile de comparer les pourcentages donnés par les différents auteurs, leur observation portant sur un nombre de cas très variable. Néanmoins, il apparaît clairement que *l'iridencleisis est de loin l'opération filtrante antiglaucomeuse qui expose le moins à l'infection tardive*. (EEROLA, 1934 : 0,4 % ; DELLAPORTA, 1948 : 5 cas sur 2048 iridencleisis, soit 0,3 % ; WILMER, 1927 : 0,38 % ; STALLARD, 1953 : 1 cas sur 162 ; MACKIE, 1954 : 1 cas sur 110 ; KALT, 1948 : 1,4 %). Les iridosclérectomies de LAGRANGE ou d'ELLIOT exposent davantage à cette complication et dans l'ensemble la *proportion est beaucoup plus élevée après ELLIOT qu'après LAGRANGE* (SCARDAPANE (1925 : 2,27 % après ELLIOT : 1,54 % après LAGRANGE ; DAVENPORT (1926) : 3,5 % après ELLIOT ; EEROLA (1934) : 1,8 % après ELLIOT ; SEGAL (1956), aucun cas d'infection tardive sur 308 opérations de LAGRANGE ; DUVERGER, 5 cas sur 2.000 LAGRANGE, soit 0,25 % ; DELLAPORTA, aucun cas sur 224 opérations de LAGRANGE ; 9 cas après ELLIOT ; VOISIN et HAYE, 2 cas sur 100 ELLIOT, soit 2 % ; VANDER STROETEN, 1 cas sur 40 ELLIOT). De ces statistiques il ressort donc que la fréquence de l'infection tardive varie selon les auteurs entre 0 % et 1,54 % au maximum après opération de LAGRANGE, 1,8 % au minimum et 3,5 % au maximum après opération d'ELLIOT.

SUGAR et ZEKMAN (1958), rapportant une statistique de 21 cas d'infection tardive après intervention filtrante, confirment ces données. Sur ces 21 cas, deux seulement concernent des iridencleisis, 19 des ELLIOT.

Ayant revu l'ensemble des dossiers d'opérations antiglaucomeuses de type filtrant pratiquées à la clinique ophtalmologique de Lyon (Professeur PAUFIQUE) et au service d'ophtalmologie de l'hôpital de l'Antiquaille (D^r BONAMOUR), nous avons retrouvé 31 cas d'infection tardive.

Sur ces 31 cas, l'infection concernait *deux iridosclérectomies d'ELLIOT*, 26 *iridosclérectomies de LAGRANGE* et trois iridencleisis. Considérant le fait que l'opération de LAGRANGE et l'iriden-

cleisis de HOLT sont les deux techniques chirurgicales le plus souvent employées, alors que l'opération d'ELLIOT est réservée à un nombre restreint de cas, l'on peut dire que nos observations confirment les données classiques sur la vulnérabilité beaucoup plus grande de l'iridosclérectomie de LAGRANGE que de l'iridencleisis vis-à-vis de l'infection tardive.

Quelles sont les raisons de ces variations de fréquence en fonction de la technique employée ?

L'infection étant d'origine exogène, il est logique de penser que la nature de la cicatrice conjonctivale doit jouer un rôle important. La qualité du manteau conjonctival protégeant la fistule limbique varie en effet en fonction du type de la fistule. L'iridencleisis qui ne nécessite pas une dissection très poussée de la conjonctive est l'opération qui permet d'obtenir le plus facilement un lambeau conjunctivo-ténonien épais, bien étoffé (« le manteau de velours » de LAGRANGE). Au cours de l'opération d'ELLIOT au contraire, la dissection du lambeau conjonctival doit être poussée très loin, jusque sur la cornée. Le lambeau est souvent mince, purement conjonctival, sans épiscière. Or il est bien évident que plus un lambeau est mince, plus il est vulnérable, plus sa fissuration est fréquente.

Néanmoins, la fréquence de l'infection tardive en fonction de l'aspect de la cicatrice conjonctivale est diversement appréciée.

— DAVENPORT (1926), considère que l'aspect de la cicatrice conjonctivale n'intervient pas.

— POUR KALT et LOISILLIER (1958), l'infection serait plus fréquente en cas de cicatrice plate qu'en cas de cicatrice cystoïde où la filtration est mieux assurée.

— POUR MAC DONALD, les cicatrices cystoïdes, surtout lorsqu'elles sont exubérantes, prédisposent à l'infection tardive. Nous partageons cette opinion. En effet, parmi nos 31 cas d'infection tardive, nous ne retrouvons qu'une seule observation où le drainage chirurgical était insuffisant (cicatrice ayant l'aspect d'un kyste unique avec hypertonie persistante). Dans 30 cas la filtration est excellente, maintenant la P.O. à un taux normal ou même très abaissé. L'aspect de la cicatrice est mentionné dans 15 cas : il s'agit toujours d'une cicatrice finement polykystique, parfois exubérante.

Pourquoi les cicatrices polykystiques exposent-elles à l'infection tardive ? A notre avis cette complication est liée à l'existence d'une filtration externe de l'humeur aqueuse à travers le lambeau. L'analyse des observations de SUGAR et ZECKMAN montre que dans cinq cas (5 ELLIOT) il existait une solution de continuité sur le lambeau (deux fissures visibles,

3 C.A. plates). Enfin, dans plusieurs observations, l'infection a été précédée d'un épisode plus ou moins prolongé de larmoie-
ment intense inhabituel qui laisse supposer la fissuration préa-
lable du lambeau.

Parmi nos observations (où la fistule externe n'a pas été
recherchée de façon systématique), nous retrouvons un cas
(LAGRANGE) où l'infection a été précédée d'un épisode de l'ar-
moie-ment intense inhabituel, deux cas (1 LAGRANGE et un iriden-
cleisis) où existait une hypotonie très importante, un cas enfin
(LAGRANGE), où l'examen à la L.A.F. objectivait une fistule
externe, fistule autour de laquelle était centrée l'infection.

Comme nous le verrons au cours de l'étude clinique, la
filtration externe de l'humeur aqueuse est souvent asympto-
matique (ou du moins paucisymptomatique) et de ce fait mé-
connue, si on ne la recherche pas systématiquement. Dans le
but d'apprécier sa fréquence nous avons contrôlé systémati-
quement par le test de SEIDEL 93 globes opérés de glaucome.

Les 93 cicatrices filtrantes contrôlées à la fluorescéine se
répartissent comme suit :

- 48 iridosclérectomies de LAGRANGE,
- 9 iridosclerectomies d'ELLIOT,
- 30 iridencleisis,
- 6 iridectomies filtrantes.

— Le test de SEIDEL est constamment négatif lorsque la
fistule n'a pas un aspect polykystique (cicatrice fibreuse, kyste
unique, cicatrice plate gonflant au massage). Il n'y a jamais
de filtration externe de l'humeur aqueuse à travers ces cica-
trices, même si la P.O. est normalisée.

— Les cicatrices filtrantes d'aspect polykystique compren-
nent : 45 LAGRANGE, 2 ELLIOT, 17 iridencleisis, 3 iridectomies fil-
trantes. Parmi celles-ci, le test de SEIDEL a été trouvé positif
de façon permanente ou temporaire dans :

- 16 LAGRANGE (sur 45),
- 2 ELLIOT (sur 2),
- 2 iridencleisis (sur 17),
- aucune iridectomie filtrante.

Il existe donc un parallélisme presque absolu entre la fré-
quence de l'infection tardive d'une part suivant le type d'opé-
ration filtrante et la nature du lambeau conjonctival, d'autre
part la fréquence de la filtration externe de l'humeur aqueuse
à travers le lambeau conjonctival. *Les iridosclerectomies de*
LAGRANGE et d'ELLIOT, lorsqu'elles entraînent la formation d'une
cicatrice polykystique sont les opérations qui comportent le

pourcentage le plus élevé à la fois de filtration externe à travers le lambeau et d'infection tardive.

C'est pourquoi nous pensons que la cause prédisposante essentielle à l'infection tardive est l'existence d'une filtration externe de l'humour aqueuse à travers un lambeau conjonctival poreux ou fissuré.

Notons d'ailleurs que le mécanisme et la nature de cette infection ne diffèrent pas de celle apparaissant sur un globe porteur d'une cicatrice cystoïde limbique post-traumatique.

CONCLUSION

Le globe oculaire ne peut supporter longtemps sans inconvénient majeur la présence d'une fistule externe. *Par bouleversement de l'équilibre hydrostatique intra-oculaire (fistules larges à débit important) ou par infection secondaire (petites fistules à débit réduit), une fistule externe conduit dans la plupart des cas à la perte de la valeur fonctionnelle du globe.*

DEUXIÈME PARTIE

Fistules externes post-opératoires

Les fistules post-opératoires peuvent revêtir les différents aspects anatomiques exposés plus haut.

Les cicatrices cystoïdes de la région limbique sont de loin les plus fréquentes parce qu'elles englobent non seulement les *fistules post-opératoires accidentelles*, mais aussi les *fistules post-opératoires réalisées volontairement dans un but thérapeutique* (cicatrices cystoïdes après intervention antiglaucomateuse de type filtrant). Ces dernières, parce qu'elles sont, du moins théoriquement, des *fistules internes*, débordent le cadre de notre exposé. Nous leur réserverons pourtant une étude particulière dans un chapitre ultérieur car *les fistules internes thérapeutiques sont susceptibles d'être, dans certains cas, des fistules externes plus ou moins dangereuses*.

En dehors des opérations antiglaucomateuses, toute opération ouvrant la C.A., dans la région limbique ou en pleine cornée, peut entraîner la formation d'une fistule externe.

Dans la région limbique, nous avons observé une cicatrice cystoïde avec filtration externe intermittente consécutive à une libération laborieuse au couteau d'un leucome adhérent (cf, observation 31, page 197). BHADURI rapporte l'observation d'une large cicatrice cystoïde après discision d'une cataracte secondaire (l'auteur suppose que dans ce cas il y a eu lors de

la discision une ouverture accidentelle de la première incision d'extraction de cataracte). L'opération qui de loin expose le plus au danger de fistulisation post-opératoire de la cicatrice est *l'extraction de la cataracte*. Les fistules post-opératoires après extraction de la cataracte méritent d'être classées par leur fréquence (fistules précoces temporaires) ou par leur gravité (fistules chroniques) comme l'une des complications essentielles de cette chirurgie. C'est pourquoi nous leur réserverons une longue étude. Les circonstances étiologiques, les symptômes cliniques, les complications et le traitement des fistules secondaires à une incision limbique autre que celle de la cataracte sont sensiblement les mêmes que ceux des fistules post-opératoires chez l'aphake. Ce sont donc ces dernières que nous prendrons pour type de description.

La Kératoplastie perforante qui ouvre la C.A. *en pleine cornée* peut également se compliquer d'une fistulisation externe sur les bords du greffon. Bien que cette complication de la kératoplastie perforante semble exceptionnelle, son individualité clinique demande qu'on lui réserve une étude particulière.

Notre plan sera donc le suivant :

- 1° Fistules limbiques après extraction de la cataracte.
 - 2° Fistules externes de la cornée après kératoplastie perforante.
 - 3° Fistules externes sur cicatrices cystoïdes d'opérations antiglaucomateuses de type filtrant.
-

CHAPITRE PREMIER

Fistules externes post-opératoires chez l'aphake

INTRODUCTION

Bien que les fistules limbiques soient unanimement considérées comme une complication possible de la chirurgie du cristallin, leur fréquence réelle, leur gravité et leur rôle dans la genèse de certaines complications plus tardives sont fréquemment méconnues.

Sans qu'on puisse s'en expliquer la raison, les fistules post-opératoires après extraction de la cataracte ont dans l'ensemble peu retenu l'intérêt.

Les travaux les plus nombreux concernent les retards de formation, les aplatissements secondaires de la C.A. et les décollements choroïdiens dont le mécanisme le plus communément admis actuellement est la filtration de l'humeur aqueuse à travers une cicatrice perméable (KRONFELD, DUNNINGTON, SUGAR). L'intérêt suscité par ces complications s'explique par le rôle déterminant qu'on a su leur attribuer dans l'apparition secondaire du redoutable glaucome de l'aphake (KRONFELD et GROSSMAN, 1941 ; MC LEAN, 1941, MEYER et STERNBERG, 1949). A notre connaissance, seul DUNNINGTON, en 1950 et 1956, a attiré l'attention sur la fréquence des fistules dites tardives et leur rôle dans la pathogénie de l'hypotonie après extraction de la cataracte. Cet auteur distingue en effet d'une part « les fistules et filtrations précoces » qu'il considère comme bien connues, leur tableau clinique s'identifiant avec celui des retards de formation et des aplatissements secondaires de la C.A. ; d'autre part « les fistules tardives » (de découverte tardive) sans aplatissement de la C.A., sur lesquelles il insiste à juste titre, croyons-nous, car le diagnostic n'en est pas fait le plus souvent.

Afin d'apporter une contribution personnelle à l'étude clinique et au traitement des fistules après extraction de la cataracte, nous rapportons dans ce travail trente observations que nous avons choisies parmi celles qui nous ont semblé les plus caractéristiques. Nous avons retenu tout particulièrement les observations qui nous ont paru susceptibles d'apporter des éléments nouveaux et d'éclairer notre compréhension d'une partie encore mal connue de la pathologie tardive des opérés de la cataracte.

Si nous nous référons aux écrits de DUNNINGTON, nous devrions diviser cette étude en deux chapitres. D'une part « les fistules et filtrations précoces » presque synonymes de C.A. plate, avec ou sans décollement de la chorôïde ; et les études dont elles ont fait l'objet sont si nombreuses qu'il pourrait paraître inutile de discuter encore une question qui semble résolue. D'autre part, les fistules dites « tardives » si bien décrites par DUNNINGTON que nous n'oserions ajouter des éléments dignes d'intérêt au tableau qu'il en a donné.

A notre avis, il n'y a pas lieu d'opposer deux types bien séparés de fistules après extraction de la cataracte : les fistules précoces et les fistules tardives. *Nous croyons qu'il n'y a que des fistules précoces et trop de diagnostics tardifs.* Les fistules dites « tardives » sont, sauf exception, des fistules d'installation précoce (au cours du premier mois qui suit l'opération) *passées à la chronicité.* Pourquoi leur diagnostic n'est-il fait que trop tardivement ou même pas du tout ? Nous croyons, pour notre part, que les premiers symptômes de ces fistules sont souvent ignorés, négligés ou imparfaitement connus. Cette affirmation peut paraître paradoxale et même téméraire lorsqu'on considère la multitude des publications concernant les complications post-opératoires de l'extraction de la cataracte. Nous essaierons, naturellement, au cours des lignes suivantes de justifier notre opinion par des exemples cliniques précis. Nous croyons, en effet, que le diagnostic de fistule est souvent ignoré parce que :

— *l'on considère à tort que la reformation de la C.A. ou la disparition d'un décollement choroïdien sont des tests suffisants de guérison.*

— *La constatation d'une hypertonie post-opératoire plus ou moins précoce ou tardive n'autorise pas à éliminer d'emblée la possibilité d'une fistule.*

— *La cause d'un certain nombre de « petites complications » post-opératoires (kératite striée, kératite marquetée, réaction uvéale), n'est pas toujours recherchée, ces complications étant trop souvent considérées comme bénignes et d'évolution spontanément favorable.*

— *On n'attribue pas assez d'importance aux symptômes subjectifs accusés par le malade et tout particulièrement au larmolement.*

— Bien que son auteur l'ait décrit il y a plus de 40 ans, le phénomène de Seidel ne fait pas partie de la routine ophtalmologique comme la prise du tonus oculaire par exemple. Or, *la recherche du phénomène de Seidel est pratiquement le seul test qui permette le diagnostic des petites fistules à « symptomatologie atypique »*. Enfin la recherche du phénomène de Seidel exige non seulement qu'on connaisse bien son aspect (qui d'ailleurs n'offre aucune difficulté lorsqu'on l'a observé une fois), mais surtout demande une certaine obstination de la part du médecin, le test n'étant très souvent positif que par intermittence, la fistule étant elle-même souvent alternativement ouverte puis fermée.

A. — ETIOLOGIE

I. Fréquence.

Bien que les fistules après extraction de la cataracte *soient loin d'être rares*, point sur lequel nous voulons insister, il n'est pas possible de donner un chiffre exact de fréquence. En effet, celle-ci peut varier avec de nombreux facteurs. Surtout un grand nombre de fistules post-opératoires sont méconnues parce qu'elles sont temporaires. Ces fistules temporaires exigent cependant d'être diagnostiquées précocement car elles sont l'une des grandes causes du glaucome secondaire de l'aphake. Les fistules chroniques certes sont beaucoup plus rares. Mais elles sont également méconnues souvent. Elles sont la source d'un certain nombre de complications graves qu'on ne rapporte pas à leur cause véritable. Il est bien probable qu'un certain nombre de complications post-opératoires classiques, connues de tous, telles qu'iridocyclites post-opératoires, dystrophie œdémateuse de la cornée, invasion épithéliale de la chambre antérieure, hypertonie secondaire..., sont en fait la conséquence d'une fistule ignorée.

On ne fait le diagnostic que des maladies que l'on connaît bien. Tout ophtalmologiste qui recherche systématiquement les fistules post-opératoires doit reconnaître leur relative fréquence et s'attacher à leur traitement immédiat.

Pour illustrer ce travail, nous avons réuni trente observations. Vingt et une concernent des malades opérés à la Clinique Ophtalmologique de Lyon et au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille. Neuf concernent des malades opérés dans d'autres villes de France.

II. Facteurs étiologiques.

Parmi les facteurs étiologiques susceptibles de jouer un rôle déterminant ou adjuvant dans l'apparition d'une fistule post-opératoire chez l'aphake, nous retiendrons :

- l'incision,
- les sutures,
- l'alpha chymotrypsine,
- les incarceration tissulaires (iris, vitré, capsule) dans la cicatrice,
- l'hypertonie,
- le traumatisme post-opératoire,
- le facteur « terrain ».

1° Incision.

Que la qualité de l'incision conditionne pour une grande part la simplicité des suites opératoires après extraction de la cataracte, cela ne fait de doute pour personne. L'incision doit être *franche, régulière, non contuse*. Sa qualité dépend autant et plus de l'habileté de l'opérateur et du soin apporté à sa réalisation que de la technique employée, si bien qu'il est difficile de comparer la valeur de deux techniques. Il y a de bonnes incisions, qu'elles soient au couteau, à la pique ou aux ciseaux, qu'elles soient cornéennes, limbiques ou sclérales, et il y a de mauvaises incisions par les mêmes instruments et les mêmes techniques.

L'incision à la pique complétée aux ciseaux, introduite à l'origine par DAVIEL, et remise à l'honneur depuis quelques années par certains chirurgiens, est de réalisation théoriquement plus facile que l'incision au couteau. Mais les ciseaux donnent une incision moins régulière, écrasent les tissus, exposent à l'introduction de fragments épithéliaux dans la C.A. Leur utilisation augmenterait la fréquence des aplatissements secondaires de la C.A. (DAVIS) et des kystes épithéliaux de la C.A. (LEGRAND). VANNAS (1957) attribue l'extrême rareté des invasions épithéliales de la C.A. observées dans son pays (un seul cas publié) à l'utilisation exclusive en Finlande de l'incision au couteau de DE GRAEFE.

Comme de nombreux chirurgiens (DAVIS, KIRBY, DUNNINGTON), l'école Lyonnaise est restée fidèle à l'incision au couteau de DE GRAEFE qui, si elle est de technique un peu plus délicate, offre une qualité meilleure. Toutefois, elle ne suffit évidemment pas à éliminer le risque de fistule post-opératoire..., d'autant plus qu'elle n'est pas le seul élément qui intervienne.

Le siège de l'incision (cornéenne ou cornéo-sclérale) influe également dans une certaine mesure, nous l'avons vu, sur la qualité et la rapidité de la cicatrisation.

Une *incision franchement cornéenne* facilite la mise en place des sutures, évite toute hémorragie gênante ; mais sa cicatrisation est plus lente que celle d'une incision cornéo-sclérale, et surtout le risque d'invasion épithéliale de la C.A. est accru, aucune couverture conjonctivale ne protégeant la plaie.

L'*incision cornéo-sclérale* offre l'avantage d'une cicatrisation immédiate plus rapide. Cependant l'hémorragie qu'elle entraîne souvent ne peut être négligée, un caillot incarcéré dans la plaie exposant à un retard localisé de la cicatrisation. Ce type d'incision expose également aux hyphémas post-opératoires du troisième ou quatrième jour par chute d'escarre...

L'incision cornéo-sclérale *avec lambeau conjonctival*, malgré l'hémorragie qu'elle entraîne, est celle qui semble comporter le plus d'avantages : l'adhérence rapide de la conjonctive au tissu épiscléral sous-jacent et la prolifération de ce dernier assurent une fermeture rapide et solide de la plaie. Surtout le lambeau conjonctival constitue la meilleure prévention de l'invasion épithéliale de la C.A. (COLLINS, THEOBALD). (Toutefois il ne met pas totalement à l'abri de cette complication).

Parmi les fistules que nous avons observées et où le type d'incision a été précisé avec exactitude dans le compte rendu opératoire, nous relevons :

- après incision cornéo-sclérale sans lambeau, douze cas de fistules dont sept n'ayant pas guéri spontanément ou par « les petits moyens » ;
- après incision cornéo-sclérale avec lambeau conjonctival, huit filtrations de l'humeur aqueuse sous le lambeau (avec ou sans filtration externe), dont quatre passées à la chronicité ;
- après incision cornéenne, huit fistules dont sept devenues chroniques.

Malgré les réserves nombreuses que l'on peut faire sur la valeur de ces chiffres (qui ne tiennent pas compte ni des facteurs associés, ni du nombre total de chaque type d'incision), on peut cependant retenir que *l'incision cornéo-sclérale avec lambeau conjonctival est celle qui expose le moins aux fistules post-opératoires graves.*

2° Sutures.

Les travaux expérimentaux démontrent de façon irréfutable qu'une suture cornéo-cornéenne ou cornéo-sclérale imparfaite peut à elle seule créer une fistule cornéenne ou limbique. L'observation clinique confirme entièrement ces données. LA MAJORITÉ DES FISTULES APRÈS EXTRACTION DU CRISTALLIN APPARAÎSSANT SUR LE TRAJET D'UNE SUTURE.

Dans la série d'observations que nous rapportons :

— la fistule siège de façon certaine sur le passage d'une suture dans 18 cas (observations 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 14, 19, 20, 21, 22, 23, 26).

— Dans huit cas (observations 5, 13, 15, 17, 18, 24, 27, 28) le siège de la fistule et les caractères cliniques de la cicatrice en ce point rendent très probable la responsabilité d'une suture.

— Dans trois cas seulement (observations 12, 16 et 30), le rôle d'une suture est incertain ou douteux.

Sur onze autres fistules (dont les observations ne sont pas rapportées ici) le point de départ du phénomène de SEIDEL est très exactement centré sur le passage d'un fil dans dix cas. Dans un cas le siège précis du phénomène de SEIDEL par rapport aux sutures, n'a pas été noté.

Donc sur quarante fistules une suture imparfaite peut être retenue comme cause sinon unique, du moins déterminante, 28 fois de façon certaine, 8 fois avec une probabilité très grande.

Sans éliminer les autres mécanismes possibles que nous avons discutés page 29, nous pensons avec DUNNINGTON et REGAN que *les sutures les plus dangereuses, les plus propices à créer un trajet fistuleux sont les sutures perforantes et les sutures trop profondes* (une suture trop profonde peut en tous points être comparée à une suture franchement perforante, le fil pénétrant en profondeur dans la zone du « triangle postérieur » dont la cicatrisation est très tardive). Il n'est pas douteux que plus une suture (à la soie) est superficielle, plus son élimination spontanée est rapide, et qu'inversement les sutures dites « solides » sont éliminées d'autant moins vite qu'elles sont plus profondes. Or l'analyse de nos observations montre que, sauf exception, LES SUTURES A L'ORIGINE D'UNE FISTULE SONT RESTÉES EN PLACE PENDANT UNE DURÉE SUPÉRIEURE A 15 JOURS.

Un fil perforant peut entraîner la formation d'une fistule précoce (dès la première semaine qui suit l'intervention) par prolifération épithéliale le long de son trajet. Cette éventualité nous paraît toutefois exceptionnelle. Dans la règle le trajet fistuleux se constitue après le quinzième jour. Si le fil de suture est laissé en place une nécrose extensive apparaît en effet à son voisinage immédiat (DUNNINGTON et REGAN). Le tissu nécrosé est éliminé après quelques jours, entraînant la chute du fil mais aussi une solution de continuité localisée dans la cicatrice. *Deux éventualités sont alors possibles*, ou bien cette zone profondément mortifiée ne présente aucun signe de réparation fibroblastique et une fistule définitive se constitue (en surface l'épithélium peut lui-même dégénérer autour du fil de suture et s'interrompre sur les bords de la fistule ; il peut en recouvrir

la surface donnant lieu à la formation d'une cicatrice cystoïde ; il peut proliférer dans le trajet fistuleux et pénétrer dans la C.A.). Ou bien la nécrose est moins intense, *une certaine cicatrisation est encore possible*. La fistule est colmatée par la formation de tractus fibreux en profondeur, et par la prolifération de l'épithélium en surface. *Toutefois cette cicatrisation par seconde intention est de qualité médiocre*. Cette zone constitue un point faible définitif dans la cicatrice. Elle peut s'ouvrir de nouveau par exemple sous l'effet d'un traumatisme externe comme chez notre malade de l'observation n° 17.

— Selon DUNNINGTON, les fistules s'observeraient plus fréquemment sur le point nasal et l'auteur explique ce fait par les plus grandes difficultés que l'on éprouve généralement à placer une suture à ce niveau. Dans nos observations, la fistule siégeait quinze fois sur le fil de XIIh, huit fois sur le point nasal, neuf fois sur le point temporal. *La fréquence plus grande des fistules sur le fil médian* est peut-être due au fait qu'il s'agit d'un fil « tracteur ». Les tractions exercées sur le fil pendant l'intervention entraînent probablement une certaine section du tissu cornéen.

3° *L'alphachymotrypsine.*

La zonulolyse enzymatique augmente de façon significative le pourcentage des complications post-opératoires en rapport avec un trouble de la cicatrisation cornéenne : absence post-opératoire de la C.A., soulèvement choroïdien, filtrations sous-conjonctivales, hernies de l'iris, synéchies antérieures... (cf. p. 36).

L'analyse de nos deux séries d'observations confirme entièrement ces données :

— Parmi les trente cas de fistules post-opératoires réunis pour illustrer ce travail, les détails du compte rendu opératoire sont connus 21 fois, 9 fois la fistule est apparue après zonulolyse enzymatique (observations 2, 3, 8, 11, 12, 15, 16, 20, 25), 12 fois après extraction sans alphachymotrypsine. Ces chiffres prennent toute leur valeur si l'on considère que l'on a effectué environ une extraction avec alphachymotrypsine pour trois extractions sans zonulolyse enzymatique.

— Dans une série d'opérés soumis à un contrôle systématique, nous relevons :

- 19 extractions avec alphachymotrypsine sur lesquelles nous notons 6 fistules post-opératoires.
- 43 extractions sans alphachymotrypsine sur lesquelles nous notons 8 fistules.

Schématiquement, on peut donc admettre que les fistules post-opératoires chez l'aphake sont au moins une fois et demie

plus fréquentes après zonulolyse enzymatique qu'après extraction sans alphachymotrypsine.

4° *Incarcération tissulaire (iris, vitré, capsule) dans la cicatrice.*

— *La rupture capsulaire*, surtout s'il persiste des masses et des débris de capsule dans la C.A. (et l'on ne peut pas toujours affirmer après cet accident que tout débris susceptible de s'inclure dans la cicatrice a été éliminé par les lavages) est une cause favorisant à l'apparition d'une fistule post-opératoire. Nous notons cet accident dans 7 cas sur 29 (avec persistance de reliquats capsulaires observables à la L.A.F. dans tous les cas sauf 1).

— *L'issue per-opératoire de vitré*, son inclusion dans la cicatrice, parfois sa hernie vraie sous un lambeau conjonctival « apparemment imperméable » est une cause plus rare de fistule post-opératoire car cet accident est peu fréquent. Mais lorsqu'il se produit et tout particulièrement lorsqu'une *perle de vitré fait hernie à travers la cicatrice* (observations 12, 16, 20, 29) les risques de fistule externe sont très grands.

— *L'adossement, l'inclusion ou la hernie vraie de l'iris* sont d'observation banale dans les fistules après extraction de la cataracte (12 cas sur 30). L'adossement ou l'incarcération de l'iris peut être primitif et créer le terrain favorable à la formation d'une cicatrice cystoïde. Beaucoup plus souvent l'iris n'est attiré que secondairement dans la cicatrice (à l'occasion d'une rupture localisée de celle-ci), qu'il peut colmater définitivement, à moins que (c'est beaucoup plus rare) n'apparaisse une cicatrice cystoïde. La hernie vraie de l'iris n'est pas un facteur de fistule secondaire lorsqu'on procède à son exérèse chirurgicale précoce (sur 10 hernies de l'iris réséquée chirurgicalement nous ne notons pas un seul cas de fistule secondaire). Par contre *la petite hernie négligée et que l'on croit épithélialisée est presque toujours à l'origine d'une fistule externe avec phénomène de Seidel positif* (observations 12, 16, 29).

— Notons que dans les extractions compliquées plusieurs tissus sont fréquemment inclus dans la cicatrice (iris et capsule, observations 15, 18, 24, 26), iris et vitré : 12, 16, 20, 26, 29) : si, bien qu'il n'est pas toujours possible de dire auquel de ces éléments revient la plus grande responsabilité dans la constitution de l'orifice fistuleux.

5° *L'hypertonie.*

L'extraction de la cataracte, comme toute intervention sur le S.A., est suivie, du moins théoriquement, d'une période d'hypotonie oculaire plus ou moins intense et plus ou moins

prolongée par « stop de sécrétion » de l'humeur aqueuse sous l'effet du traumatisme opératoire. L'inhibition du débit sécrétoire du corps ciliaire est importante pendant les premiers jours suivant l'intervention, puis le débit d'humeur aqueuse remonte progressivement pour atteindre son taux normal après un délai qui varie de six semaines à 15 mois au maximum (MULLER, KESKEY, BECKER, 1957). L'hypotonie post-opératoire « normale » crée donc, en principe, des conditions favorables à la fermeture rapide de l'incision.

En fait, les suites opératoires peuvent être troublées par une hypertonie permanente ou paroxystique.

— *L'élévation de la tension oculaire est parfois le fait d'un glaucome chronique préexistant.* Ce fut le cas chez cinq de nos malades (observations n° 7, 10, 11, 12, 26). Les malades des observations 7 et 11 avaient un tonus normalisé par un traitement médical avant l'extraction du cristallin. Toutefois on ne peut affirmer que, malgré l'emploi des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, le traumatisme opératoire n'a pas bouleversé dans le sens de l'hypertonie un équilibre tensionnel assez précaire.

Les malades des observations 10 et 12 avaient subi une intervention antiglaucomateuse de type filtrant. Mais leur fistule s'est bouchée quelques jours après l'extraction de la cataracte (avec hypertonie aiguë immédiate vérifiée chez la malade de l'observation 12).

— *L'hypertonie oculaire peut n'apparaître qu'après l'intervention* (en dehors de tout glaucome préexistant) *soit dès les premiers jours* (poussée d'hypertonie paroxystique transitoire) *soit plus tardivement* (glaucome secondaire de l'aphake).

Les poussées d'hypertonie paroxystique précoces peuvent-elles entraîner une rupture de la cicatrice ?

On sait que la plupart des hyphémas post-opératoires sont attribuées à une ouverture brutale de la cicatrice avec rupture des vaisseaux néoformés. VAIL avait suggéré que leur cause pourrait être une hypertonie transitoire en rapport avec la reprise de la sécrétion d'humeur aqueuse entre le troisième et le septième jour. Pendant l'administration de diamox ne diminue pas la fréquence des hyphémas post-opératoires (VAIL, 1956). DUNNINGTON (1956), qui a également essayé d'administrer systématiquement du diamox à ses opérés de la cataracte aboutit aux mêmes conclusions que VAIL et considère qu'il ne faut pas rechercher la cause des hyphémas post-opératoires dans une augmentation brutale du tonus oculaire, mais le plus souvent dans un traumatisme externe. Cette hypothèse paraît valable. On peut toutefois se demander si les 500 mg de diamox

quotidiens (du 3^e au 14^e jour après l'intervention) prescrits par l'auteur, ont suffi à écarter de façon certaine tout risque d'hypertonie. C'est improbable. Comme il serait dangereux de faire une mesure instrumentale du tonus dans la période post-opératoire immédiate, il n'est pas possible de prendre position en faveur de l'une ou l'autre hypothèse.

Selon DUNNINGTON (1955), une augmentation brutale et importante de la P.O. pendant la première semaine qui suit l'intervention, entraîne le plus souvent *une filtration diffuse de l'humeur aqueuse à travers la cicatrice qu'elle ne désunit pas cependant*. Lorsque l'incision est cornéenne, le suintement diffus de l'humeur aqueuse est objectivé par un phénomène de Seidel diffus sur toute la longueur de la cicatrice. Lorsque la plaie est recouverte par un lambeau conjonctival, la filtration ou plutôt le suintement d'humeur aqueuse (en règle insuffisant pour modifier la profondeur de la C.A.) est reconnu à l'œdème du lambeau. Dans la majorité des cas, la cicatrisation progresserait néanmoins de façon sensiblement normale ; la filtration sous le lambeau se tarit d'elle-même en quelques jours.

Nous n'écartons pas le rôle favorisant (mais non suffisant) de l'hypertonie oculaire, même transitoire, dans la pathogénèse des fistules post-opératoires. Ce rôle est évidemment difficile à démontrer, mais il nous semble logique de penser qu'à la faveur d'un défaut parfois minime de la cicatrice (nécrose autour d'un fil, inclusion d'iris, de capsule...), la filtration d'humeur aqueuse entraînée par l'hypertonie (qui ne se serait peut-être pas produite sans ce « starter ») peut prendre un caractère non plus diffus mais localisé et définitif.

— *Le glaucome secondaire de l'aphake est, à notre avis, le facteur essentiel, sinon exclusif, de recouverture secondaire plus ou moins tardive des fistules précoces.*

En effet, le glaucome secondaire de l'aphake sous sa forme caractéristique trouve souvent son origine dans un effacement prolongé (plus de cinq jours) de la C.A. (WEECKERS et DELMARCELLE, KRONFELD, DUNNINGTON, LASSITER et CHANDLER, OURGAUD, BONAMOUR).

Or, la cause de très loin la plus fréquente d'aplatissement de la C.A. est la fistulisation externe de l'humeur aqueuse à travers la cicatrice (DUNNINGTON, NICHOLLS, POSNER, CHANDLER). Nous ajoutons que cette filtration est le plus souvent limitée à une déhiscence localisée de la cicatrice, c'est-à-dire à une fistule précoce. Nous avons vu qu'une fistule précoce est susceptible de s'obstruer définitivement (le plus souvent grâce à une incarceration secondaire de l'iris à l'origine d'une goniosynéchie extensive), *mais la cicatrisation est, dans certains cas, de qualité si médiocre qu'une zone fragile persiste définitive-*

ment dans la cicatrice (représentée seulement en ce point par quelques tractus fibreux profonds et une couverture épithéliale superficielle). Quelques semaines plus tard, la P.O. atteindra (du fait des goniosynéchies extensives) un niveau assez élevé pour que cette zone fragilisée de la cicatrice soit incapable de la contenir : la fistule s'ouvre de nouveau, entraînant une hypotonie brutale. Celle-ci permet souvent une nouvelle fermeture temporaire de la fistule par prolifération épithéliale, mais l'hypertonie réapparaissant alors inévitablement, la fistule s'ouvre à nouveau.

Ces fistules chroniques intermittentes sont ainsi le maillon fondamental d'un cercle vicieux dans lequel chaque épisode aggrave les conditions anatomiques et fonctionnelles génératrices de l'hypertonie, et diminue simultanément les possibilités de fermeture définitive de l'orifice fistuleux.

6° *Le traumatisme post-opératoire.*

Le mécanisme d'action d'un traumatisme post-opératoire est assez voisin de celui d'une poussée d'hypertonie : hyperpression brutale sur l'une des faces de la cicatrice (ici la face superficielle) qui se rompt lorsque la différence entre la P.O. et la pression brutale exercée sur le globe est supérieure à la résistance propre et à l'élasticité du tissu cicatriciel. GASTEIGER et VON GROSZ estiment qu'il existe un « moment critique » de la cicatrisation (entre le 3^e et le 5^e jour) où toute pression, même légère, sur le globe peut être suffisante pour rompre la cicatrice.

Bien que la fréquence des *traumatismes précoces* ait beaucoup diminué depuis l'akinésie prolongée des paupières et surtout l'emploi d'une coque protectrice rigide, cet accident demeure toujours possible, depuis le simple « coup de paupière » à la contusion violente par des agents les plus variés. Mais il est assez difficile d'apprécier son rôle précis dans la genèse des fistulisations de la cicatrice. En 1956, DUNNINGTON écrit que nombre d'hyphémas post-opératoires sont dûs à une rupture localisée de la cicatrice sous l'effet d'un traumatisme externe. En 1957, le même auteur écrit que la plupart des troubles de la cicatrisation ne sont pas dûs à l'indocilité du malade, mais à une faute de technique opératoire.

A notre avis, il faut opposer les traumatismes violents et les microtraumatismes. Les premiers entraînent généralement une large désunion de la cicatrice avec parfois hernie de l'iris ou du vitré, comme ce fut le cas récemment chez trois de nos opérés. Un traitement chirurgical d'urgence fut appliqué et dans aucun de ces cas nous n'avons observé de fistulisation secondaire. Les seconds, générateurs d'hyphémas post-opératoires et d'aplatissement brutal de la C.A., sont souvent plus

difficiles à affirmer. Ils peuvent favoriser la formation d'une fistule en provoquant une rupture localisée de la cicatrice. Ils ne peuvent, le plus souvent, être considérés comme cause exclusive, la rupture localisée de la cicatrice se produisant dans une zone antérieurement fragilisée (nécrose autour d'une suture).

Les traumatismes tardifs, de même, ne semblent pas capables de créer par eux-mêmes une fistule. Mais ils peuvent rompre la cicatrice fragile obstruant le trajet d'une fistule précoce considérée comme guérie. L'histoire de notre malade de l'observation 17 en est un exemple : treize jours après l'extraction de sa cataracte, ce patient accusa un larmolement intense, témoin d'une fistule précoce dont le diagnostic ne fut toutefois pas fait, car la C.A. était normale et le test de Seidel ne fut pas recherché. Tout rentra dans l'ordre en quelques jours et le malade revu à la consultation présentait un bon résultat anatomique. Quatre mois et demi plus tard, projection d'une rondelle d'amiante sur l'œil opéré, un larmolement considérable apparaît aussitôt. Le malade consulte dans l'heure qui suit. On note sur la cicatrice à 1 heure un œdème sous-conjonctival. La conjonctive est perforée (Seidel ++). A la gonioscopie, la cicatrice est fermée sur toute sa longueur sauf à une heure où existe une déhiscence bordée en avant par un fragment de Descemet enroulé vers la C.A. Un petit caillot sanguin occupe le centre de la fistule. Le canal de Schlemm est plein de sang dans le sinus supérieur.

7° Facteur « terrain ».

L'âge est-il un facteur favorable à la formation d'une fistule ? Vingt de nos patients avaient plus de 65 ans (dont 14 plus de 70 ans), 10 avaient moins de 65 ans (dont 8 moins de 60 ans). Ces chiffres n'ont pas une grande signification car le plus grand nombre de cataractes opérées se recrutent au-delà de 65 ans. D'autre part, les deux séries de malades ne sont pas comparables. Chez la plupart des sujets de moins de 60 ans, l'extraction du cristallin fut pratiquée après zonulolyse enzymatique. Notre impression est que le rôle de l'âge est négligeable.

Par contre le « terrain biologique » local et général nous semble intervenir pour une part assez importante. Trois de nos patients étaient *diabétiques*. Trois autres avaient une cornée pathologique (guttata, séquelles de kératite interstitielle, séquelles de kératite parenchymateuse). Surtout la preuve de l'importance du facteur terrain nous paraît fournie, sur le plan clinique, par la *fréquence des troubles bilatéraux de la cicatrisation*. Deux exemples en sont fournis par l'histoire des sujets des observations 13 et 24. Le malade de l'observation 13 fit une fistule bilatérale qui se boucha spontanément à l'O.G.,

persista à l'O.D. La malade de l'observation 24 fit à l'O.G. une fistule chronique nécessitant l'énucléation deux ans après l'extraction du cristallin. La cataracte de l'O.D. fut extraite par un opérateur différent dans d'excellentes conditions. Le résultat anatomique et fonctionnel était parfait au bout d'un mois. Cependant la malade fit probablement un aplatissement tardif de la C.A. car elle fut revue trois mois plus tard avec un adossement total de l'iris à la cicatrice cornéenne.

8° Conclusion.

Que tous ces facteurs jouent un rôle dans l'apparition d'une fistule post-opératoire ne paraît pas discutable. Cependant l'importance relative de chacun d'eux est difficile à apprécier avec exactitude. Il faudrait, en effet, pour cela comparer des observations superposables à tous points de vue, ce qui n'est jamais le cas en médecine. Pour un opéré donné il n'y a, le plus souvent, pas un unique facteur responsable, mais la *conjonction de plusieurs causes*. Devant un cas particulier, on peut toujours émettre l'hypothèse que « tout étant égal par ailleurs », les suites opératoires n'auraient pas été troublées par l'apparition d'une fistule si l'on n'avait pas eu recours à la zonulolyse enzymatique ou qu'inversement si, ayant utilisé l'alphachymotrypsine, on avait mis une suture moins profonde...

Toutefois certains facteurs nous semblent jouer un rôle plus important ou plus fréquent que d'autres. S'il nous fallait établir une hiérarchie nous classerions par ordre d'importance et de fréquence décroissantes :

- les sutures trop profondes,
- l'alphachymotrypsine,
- l'incarcération d'iris, de vitré ou de capsule dans la plaie.

Chacun de ces trois facteurs nous paraît capable d'entraîner une fistulisation de la cicatrice à l'exclusion de toute autre cause. Ce sont des « *facteurs suffisants* ».

— Le traumatisme post-opératoire et l'hypertonie ne sont ni nécessaires, ni suffisants, mais ils peuvent être retenus comme agents de passage à la chronicité ou de réouverture plus ou moins tardive d'une fistule précoce.

— Quant au rôle du « *terrain* », il est certainement très important. Néanmoins nous croyons qu'il ne faut pas exagérer son importance trop rassurante sous l'angle de la responsabilité de l'opérateur. Sa connaissance doit surtout inciter, lorsqu'une complication post-opératoire en rapport avec un trouble de

la cicatrisation s'est produite sur le premier œil, à s'entourer de toutes les précautions jugées nécessaires pour l'opération de l'autre œil.

B. — ETUDE CLINIQUE

De l'analyse de nos observations, il ressort que *la majorité des fistules post-opératoires chez l'aphake apparaissent dans le mois qui suit l'intervention*. La fistulisation tardive de la cicatrice a été signalée (GUILLAUMAT, PAUFIQUE) comme une complication exceptionnelle de la chirurgie du cristallin. Nous ne l'avons jamais observée. Si le diagnostic des fistules dont nous rapportons les observations ne fut parfois porté que plusieurs mois après l'extraction du cristallin, cette complication n'est jamais apparue sur des yeux ayant un résultat opératoire anatomique parfait ; au contraire, elle apparut toujours après une intervention imparfaite, *aux suites immédiates troublées*. L'interrogatoire des patients révèle constamment que la date des premiers symptômes se situe dans les premières semaines qui ont suivi l'intervention. *Les fistules diagnostiquées tardivement ne peuvent raisonnablement être qualifiées de « tardives ».*

— *Le devenir d'une fistule précoce est variable* : un grand nombre guérissent spontanément en peu de jours au prix de séquelles plus ou moins graves. Mais la guérison n'est pas toujours définitive. Certaines fistules sont susceptibles de s'ouvrir de nouveau dans un avenir plus ou moins rapproché (*fistules chroniques intermittentes*). Quelques-unes passent d'emblée à la chronicité : dans l'ensemble, il n'y a pas de fistule post-opératoire qui guérisse spontanément et totalement lorsqu'elle persiste au-delà de 10 jours environ.

— On admettait classiquement qu'une fistule externe chronique pouvait persister quelques semaines à quelques mois sans entraîner de trouble important. En réalité cet « intervalle libre » entre les signes de début et les troubles de la période « d'état », est, croyons-nous un *faux intervalle libre*. Considéré comme tel seulement parce que le malade ne souffre pas et garde une vision utile, il est, en fait, toujours marqué par des symptômes anormaux assez caractéristiques pour être rapportés à leur véritable cause. Dans la majorité des cas, ces troubles sont en continuité directe avec les signes de début avec lesquels ils peuvent se confondre. Leur valeur diagnostique est très grande et doit être connue car ils se situent à une période où un traitement bien conduit peut assurer la guérison.

— Après trois mois d'évolution, rarement plus et souvent moins, la fistule entre dans la période des complications graves pour la plupart irrémédiables, dont la fin ne se fera généralement qu'au prix de l'énucléation d'un globe ayant perdu toute valeur fonctionnelle.

Ainsi diviserons-nous l'étude clinique des fistules post-opératoire chez l'aphake en trois chapitres :

— Dans un premier chapitre, nous analyserons *la valeur sémiologique des symptômes d'appel*.

— Dans un second chapitre, nous aborderons l'étude des *complications plus ou moins tardives*. Leur intérêt pratique est malheureusement nul. Ce chapitre pourrait s'intituler « de la manière d'arriver à l'énucléation dans les fistules post-opératoires chroniques de l'aphake ».

— Dans un troisième chapitre, nous grouperons les éléments constants qui, à tous les stades de l'évolution, doivent permettre de poser avec certitude *le diagnostic* de fistule.

Le plan que nous avons adopté paraîtra sans doute quelque peu déséquilibré par l'importance relative donnée aux différents chapitres, ou critiquable par la classification des symptômes.

Nous donnerons donc, au préalable, les raisons qui nous ont fait choisir ce plan plutôt qu'un autre.

— Dans le premier chapitre des « *symptômes d'appel* », nous avons groupé non seulement les signes de début proprement dits appartenant aussi bien aux fistules temporaires qu'aux fistules chroniques, mais encore les signes de la période « d'état » des fistules chroniques. Nous avons choisi cette classification pour éviter des redites inutiles. En effet, si chez les 21 patients atteints de fistule post-opératoire (temporaire ou chronique) que nous avons suivis depuis l'intervention, le premier symptôme anormal fut toujours noté entre la première et la quatrième semaine, les points suivants doivent être soulignés :

— Devant les premiers symptômes d'une fistule, il est parfois possible de prévoir d'emblée qu'elle est vouée à une évolution chronique en l'absence de traitement, mais à l'opposé *il n'est jamais possible d'affirmer qu'une fistule n'est que temporaire*.

— Les signes de début des fistules temporaires et des fistules chroniques sont généralement les mêmes. Ce sont les modifications de profondeur de la C.A., certains œdèmes cornéens post-opératoires, l'invasion épithéliale précoce de la

C.A., certaines uvéites post-opératoires, certains soulèvements choréïdiens, l'œdème du pôle postérieur. *Aucun de ces symptômes n'est constant*, aucun ne peut être considéré comme nécessaire au diagnostic. Par contre, *il est exceptionnel que l'un d'eux au moins ne soit pas présent*. Souvent le premier signe est apparemment si « bénin » que sa valeur séméiologique n'est pas reconnue d'emblée. La fistule persistant, le tableau clinique s'enrichit : de nouveaux troubles apparaissent, sans qu'aucun intervalle libre ne les sépare dans la majorité des cas des troubles précédents. *La nature, le groupement et la chronologie des symptômes sont si variables d'un malade à l'autre qu'aucun tableau clinique d'ensemble ne peut être décrit.*

— Chaque signe considéré a une date d'apparition préférentielle, mais il n'est pas rare qu'il s'observe en deçà ou très au-delà de cette date. Chacun peut ouvrir la scène clinique ou au contraire compléter la séméiologie après quelques jours ou quelques semaines d'évolution.

Certains, comme l'œdème précoce de la cornée, pour être effectivement précoces, ne deviennent véritablement inquiétants que par leur persistance ou leur aggravation progressive à partir du dixième jour ou au-delà du premier mois.

— C'est parce que le *délai de trois mois nous semble être la limite maxima au-delà de laquelle une fistule post-opératoire chez l'aphake peut être traitée avec succès*, que nous avons groupé tous les signes susceptibles d'orienter le diagnostic pendant cette période.

— Quelle que soit sa date d'apparition, entre la première et la huitième ou douzième semaine, *chaque signe, considéré isolément, possède en lui-même une valeur séméiologique bien souvent suffisante pour que le diagnostic de fistule soit soupçonné*. C'est donc sous l'angle de leur valeur séméiologique que nous étudierons les « symptômes d'appel ».

— Nous avons volontairement réduit le volume du *second chapitre* traitant des complications plus ou moins tardives. Pourtant, il est certain que dans l'histoire clinique du patient elles occupent une place beaucoup plus importante par leur gravité ou leur durée que les signes « d'appel » ; ceux-ci d'allure souvent bénigne, s'étalent sur une période de quelques jours à trois mois au plus, tandis que ceux-là, toujours très graves, dureront dix mois à deux ans. Mais les complications tardives signent pour la plupart la déchéance irrémédiable du globe. Leur intérêt pratique est donc à peu près nul.

— Au *chapitre du diagnostic*, nous avons groupé quatre symptômes de valeur inégale : le larmolement, les variations du tonus oculaire, les modifications de la cicatrice, et le test de Seidel.

Les deux premiers, certes, ne suffisent pas à affirmer une fistule. Mais leur valeur est très grande car ils sont, comme les deux derniers, absolument CONSTANTS à tous les stades évolutifs d'une fistule, quel que soit son type (temporaire, chronique, permanente ou intermittente). Les modifications de la cicatrice et le phénomène de Seidel, isolés ou associés, *sont les éléments nécessaires et suffisants du diagnostic.*

I. Symptômes d'appel des fistules post-opératoires chez l'aphake.

Nous étudierons successivement, *sous l'angle de leur valeur séméiologique :*

- les absences post-opératoires de la C.A.,
- les œdèmes cornéens post-opératoires,
- l'invasion épithéliale précoce de la C.A.,
- l'uvéite post-opératoire,
- la rupture secondaire de la hyaloïde,
- le soulèvement choroidien,
- l'œdème du pôle postérieur.

Tandis que l'effacement secondaire de la C.A. est, pour nous, pratiquement synonyme de fistule post-opératoire, la plupart des autres symptômes peuvent s'observer en dehors de toute fistule, dont *ils ne sont donc pas pathognomoniques.* Lorsqu'ils sont associés à un effacement de la C.A., ils n'ajoutent pas grand'chose au diagnostic, mais ils peuvent assombrir le pronostic ou modifier la conduite thérapeutique. *Surtout nous verrons qu'une fistule peut apparaître et persister sans jamais modifier la profondeur de la C.A.* Tel fut le cas chez onze de nos patients sur 21. On conçoit alors la valeur qu'auraient pu prendre chez eux ces symptômes, bien que non pathognomoniques. D'autre part, sur les 21 opérés (ayant eu ou non un effacement post-opératoire de la C.A. suivis depuis l'intervention à Lyon, le diagnostic de fistule ne fut établi que quatorze fois avant le troisième mois. Or ces malades consultaient régulièrement depuis leur sortie de l'hôpital précisément parce qu'aucun d'entre eux n'avait eu de suites opératoires « idéalement simples ». C'est l'étude rétrospective de leurs dossiers qui nous autorise aujourd'hui à déduire la valeur de certains signes nous permettant désormais d'établir un diagnostic plus précoce. Afin qu'il n'y ait aucun malentendu nous insistons sur le point suivant : *la plupart de ces signes peuvent s'observer en dehors de toute fistule limbique. Mais chacun d'eux peut être dû à la seule présence d'une fistule dont il est parfois le seul témoin clinique pendant une période assez prolongée.*

1° RETARD DE FORMATION ET APLATISSEMENT SECONDAIRE DE LA C.A.

La plupart des auteurs, parce qu'il est souvent difficile de les distinguer exactement (certains retards de formation étant en fait des aplatissements secondaires, la phase de reformation de la C.A. qui a pu être fugace n'ayant pas été observée (G. BONAMOUR), et parce que leur pathogénie ne diffère pas, groupent les retards de formation et les aplatissements secondaires de la C.A. sous le même vocable « absence post-opératoire de C.A. », « post operative flat chamber » des auteurs anglo-saxons. Vue sous cet angle, la fréquence de cette complication est estimée à 10 % environ (KRONFELD, WEECKERS, DUNNINGTON, G. BONAMOUR, J. BARRAQUER...).

Bien que nous considérions que, *sauf exception, la cause des absences post-opératoires de la C.A. est toujours une fuite de l'humeur aqueuse à l'extérieur du globe à travers la cicatrice*, nous étudierons en deux chapitres distincts les retards de formation et les aplatissements secondaires. En effet, nous croyons que le mécanisme de la fuite d'humeur aqueuse est différent dans les deux cas. La valeur séméiologique des deux syndromes n'est pas la même. Tandis que les *non reformations initiales de la C.A. sont dues généralement à un suintement diffus de l'humeur aqueuse à travers une plaie récente qui peut encore se cicatriser par première intention*, les *aplatissements secondaires sont dûs pour la plupart à un défaut localisé dans la cicatrice, à un trajet fistuleux, dont la cicatrisation par seconde intention est toujours difficile, souvent médiocre, parfois impossible*. Tandis que nous n'avons jamais observé de fistule chronique chez les patients ayant présenté un retard de formation de la C.A., un certain nombre de malades ayant eu un aplatissement secondaire de la C.A. ont présenté une fistule chronique.

a) *Non reformation initiale de la C.A.*

Après extraction de la cataracte, la C.A. se reforme normalement très vite, dès les premières heures qui suivent la fermeture de l'incision. Sa profondeur est sensiblement normale au premier pansement, que celui-ci soit fait après 48 heures, 24 heures ou même 10 heures (SCHEIE). Cependant il arrive qu'au premier pansement, l'iris soit plaqué contre la face postérieure de la cornée (sans que l'air ne soit passé en arrière de la pupille). Il arrive aussi parfois que la C.A., reformée par la présence d'une bulle d'air injectée en fin d'intervention, s'aplatisse progressivement en 3 ou 4 jours au fur et à mesure que l'air se résorbe.

Certains auteurs, tel que KRONFELD (1954), ont voulu attribuer ce syndrome à un « stop de sécrétion de l'humeur aqueuse »

provoqué par l'acte opératoire. Ce « stop de sécrétion » pourrait se prolonger jusqu'au troisième et même septième jour. Comme Mc LEAN (1957), nous n'avons jamais observé que l'administration d'acétazolamide, même à fortes doses et dès l'acte opératoire, ait été responsable de non reformation de la C.A. au premier pansement (que nous pratiquons le lendemain de l'opération). Cette théorie supposerait donc, qu'en l'absence de toute fuite à travers l'incision, la sécrétion d'humeur aqueuse est inhibée *en totalité* pendant plusieurs jours. Or, selon BELLOWS et LIEBERMANN (1955), qui ont étudié chez le chien le débit ciliaire après ponction évacuatrice de la C.A., la sécrétion d'humeur aqueuse passerait par trois phases successives :

- une phase d'hypersécrétion qui dure 2 heures,
- une phase de sécrétion en plateau pendant 4-5 heures,
- puis le débit diminuerait progressivement jusqu'à devenir nul autour de la seizième heure.

S'appuyant sur ces données expérimentales chez l'animal, les auteurs considèrent que la cause première, le facteur déclenchant de la non reformation initiale de la C.A. est la filtration de l'humeur aqueuse à travers *une incision mal coaptée au cours des cinq premières heures*. Mais pour BELLOWS et LIEBERMANN, il n'est pas nécessaire que la filtration persiste pour que la C.A. reste plate plusieurs jours. En effet, l'aplatissement initial de la C.A. entraînerait une protrusion du vitré en avant, un blocage pupillaire, interdisant tout passage entre la chambre postérieure et la chambre antérieure. Selon les mêmes auteurs et GIARDINI, l'hypertonie consécutive à l'accumulation d'humeur aqueuse dans la chambre postérieure pourrait entraîner une diminution secondaire du débit d'humeur aqueuse. Si l'on admettait cette théorie pathogénique, logiquement la C.A. ne devrait en aucune façon pouvoir se reformer spontanément et l'accumulation d'humeur aqueuse dans la chambre postérieure devrait engendrer une hypertonie. Or l'observation clinique prouve le contraire. BELLOWS conclut que le blocage pupillaire peut céder spontanément mais il reconnaît ne pouvoir fournir aucune raison valable pour expliquer ce fait.

La théorie du « stop de sécrétion », avec ou sans blocage pupillaire, souffre donc quelques critiques sérieuses. Nous ne rejetons pas catégoriquement cette pathogénie, mais nous la considérons comme exceptionnelle. Nous n'avons jamais pu vérifier sa réalité. Chaque fois qu'une C.A. n'était pas reformée au premier pansement où qu'elle s'aplatissait les jours suivants au fur et à mesure de la résorption de l'air, nous avons recherché aussitôt et systématiquement le phénomène de Seidel. *Nous avons toujours observé une filtration* de l'humeur aqueuse à travers la cicatrice parfois localisée (c'est exceptionnel), beau-

coup plus souvent *diffuse, en nappe tout le long de l'incision*. La reformation de la C.A. a toujours coïncidé avec la disparition du phénomène de Seidel. Certes, celui-ci n'est pas toujours facile à mettre en évidence, en pareil cas. Des examens répétés à quelques heures d'intervalle sont parfois nécessaires. Le test demande à être recherché dans d'excellentes conditions d'éclairage (cf. plus loin technique). Nous considérons, par conséquent, *que les non reformations initiales de la C.A., comme les aplatissements secondaires, relèvent presque toujours d'un manque d'étanchéité de l'incision*. WEISEL (1957) qui, sur 200 extractions de cataracte n'a pas observé un seul cas de C.A. plate au premier pansement, attribue ce fait à une fermeture parfaite de la plaie. Les C.A. plates au premier pansement que nous avons observées concernaient toutes, d'ailleurs, des malades chez lesquels une seule suture médiane avait été placée, ou bien des malades chez lesquels la C.A. avait été reconstituée en fin d'intervention par une injection de sérum souvent laborieuse, le liquide ressortant par une extrémité de la plaie aussitôt après l'injection.

Comment peut-on expliquer l'effacement progressif de la C.A. au fur et à mesure de la résorption de l'air ? L'expérience prouve qu'il est plus facile de reformer une C.A. avec de l'air qui « tient » mieux que le sérum. L'air, par des phénomènes de tension superficielle, forme une bulle dont la cohésion et le volume s'opposent à son issue à travers l'incision. C'est pourquoi une « fuite » très petite ou très fine peut laisser s'échapper le sérum ou l'humeur aqueuse seconde et non l'air. Nous verrons d'ailleurs à propos du repérage per-opératoire des fistules chroniques (avec phénomène de Seidel intense, spontané, et permanent) que l'injection de sérum ou de liquide coloré dans la C.A. permet beaucoup plus facilement de localiser la fistule par lequel il ressort, que l'injection d'air (même sous forme de mousse) qui n'est positive qu'en cas de déhiscence large de la cicatrice.

Dans les observations de fistules après extraction de cataracte que nous rapportons, nous ne relevons pas un seul cas de non reformation initiale de la C.A. Par ailleurs nos malades qui ont présenté une C.A. plate au premier pansement ont toujours reformé leur C.A. dans un délai très rapide (48 heures le plus souvent) (spontanément ou après mise en place d'un film de fibrine). Ces malades ont été revus. Aucun n'a présenté d'aplatissement secondaire de la C.A. ni de fistule chronique. Ainsi, bien que dues presque toujours à un défaut d'étanchéité de la cicatrice, les C.A. initialement plates et rapidement reformées ne semblent pas exposer beaucoup au danger de fistule chronique. Ceci s'explique, croyons-nous, par l'existence, non pas d'une véritable fistulisation externe de l'humeur aqueuse, mais plutôt d'un *suintement diffus en nappe* (expliquant d'ail-

leurs les difficultés que l'on éprouve pour mettre en évidence le phénomène de Seidel) à travers une *plaie récente dont la cicatrisation, bien que retardée dans son ensemble, reste parfaitement possible.*

Toutefois, lorsque (comme d'autres auteurs l'ont observé) la C.A. ne se reforme pas spontanément en quelques jours, c'est qu'il existe une véritable fistule, par défaut grave de coaptation de la plaie, incarceration tissulaire ou suture perforante (OURGAUD, 1958), nécessitant un traitement radical immédiat.

b) Aplatissement secondaire de la C.A.

— L'aplatissement secondaire de la C.A. est *beaucoup plus fréquent* que son retard de formation : GIARDINI observe 5 % de disparitions secondaires de la C.A. pour 3,5 % de retards de formation. WEISEL qui, sur 200 extractions de cataracte, n'a pas observé un seul cas de retard de formation, compte 14 aplatissements secondaires. G. BONAMOUR, sur 45 absences post-opératoires de C.A., ne relève que quatre retards de formation.

— L'effacement secondaire de la C.A. peut survenir entre le 5^e et le 10^e jour. Beaucoup plus souvent, il se produit après le 10^e jour (généralement entre le douzième et le vingtième, exceptionnément plus tard). Son caractère *tardif* explique qu'il passe fréquemment inaperçu lorsque le patient quitte la clinique ou l'hôpital au huitième jour.

— Il se présente sous deux aspects cliniques un peu différents: simple diminution de profondeur de la C.A. dont l'évolution peut se faire en 24 ou 48 heures vers l'effacement total, soit aplatissement total d'emblée. La signification de ces deux aspects cliniques est la même.

— Quelle est, en effet, la *cause des aplatissements secondaires de la C.A. ?*

Deux causés sont exceptionnelles :

— L'ouverture de l'angle irido-cornéen avec passage de l'humeur aqueuse dans l'espace supra-choroïdien (FUCHS, STALLARD, G. BONAMOUR).

— Un blocage pupillaire par protrusion du vitré dans l'aire d'iridectomie et l'aire pupillaire, avec déséquilibre tensionnel entre le segment postérieur et le segment antérieur (REESE, VILLASECA, WEISEL, THORPE et HARVEY, CHANDLER et JOHNSON, BELLOWES...).

Avec SUGAR, POSNER, McLEAN, CHANDLER, DUNNINGTON, DUKE ELDER, G. BONAMOUR..., nous admettons que la cause habituelle, sinon exclusive, des aplatissements secondaires de la C.A., est la *fuite de l'humeur aqueuse à travers la cicatrice.* Un seul

examen permet de l'objectiver sans discussion : c'est *le test de Seidel*. Tous les effacements secondaires de la C.A. que nous avons examinés présentaient un test de Seidel positif. Toutefois, pour des raisons qui ne sont pas claires (blocage pupillaire intermittent, variations du débit ciliaire ?), bien que la C.A. ne subisse aucune modification dans sa profondeur et que, selon toute vraisemblance, la fistule demeure ouverte en permanence, il est tout à fait banal de constater que l'écoulement d'humeur aqueuse à l'extérieur du globe soit *intermittent*. A notre avis, ceci explique d'ailleurs en partie les divergences des auteurs sur la fréquence relative des fistules externes dans les absences de C.A. *Si l'on ne recherche qu'une seule fois le phénomène de Seidel on court le risque important de méconnaître la cause réelle du syndrome. La constatation d'un phénomène de Seidel positif à un examen permet d'affirmer l'existence d'une fistule ; un seul examen négatif n'autorise en aucune manière à éliminer ce diagnostic.* Il est nécessaire de répéter l'examen quelques heures plus tard, le lendemain, le surlendemain, et l'on aura parfois la surprise, comme chez l'une de nos opérées, de n'objectiver la fistule qu'après six jours d'examens quotidiens. De même chez la malade de l'observation 1 le test de Seidel ne fut positif qu'au treizième jour, alors que la C.A. s'était aplatie le huitième jour : la malade de l'observation n° 8 présentait au 21^e jour une C.A. peu profonde avec test de Seidel négatif, le test de Seidel ne fut trouvé positif qu'au 29^e jour.

Nous admettons, en conséquence, que *la majorité des aplatissements secondaires de la C.A. (que la C.A. soit totalement absente ou seulement diminuée de profondeur) sont dûs à une filtration externe de l'humeur aqueuse.*

— *Quels sont les caractères de cette filtration ?*

— Nous l'avons vu, elle est souvent *intermittente*.

Il est cependant des cas, également nombreux, où elle est *permanente*.

— Elle est le plus souvent *spontanée*. Cependant, elle nécessite parfois pour être mise en évidence, que l'on pratique un massage doux du globe.

Surtout, fait essentiel qui l'oppose à la majorité des filtrations précoces (qui, rappelons-le, sont pour la plupart diffuses, en nappe tout le long de la cicatrice), la filtration externe de l'humeur aqueuse dans les aplatissements secondaires de la C.A. est *localisée à un point précis de la cicatrice* (toujours le même aux différents examens).

— La filtration peut théoriquement se localiser à n'importe quel secteur de la cicatrice. Elle peut être centrée sur une hernie de l'iris, même apparemment épithélialisée (observa-

tion 12), sur un enclavement capsulaire ou une hernie du vitré (observation 16). Mais ces complications étant rares, ce type de fistule l'est également. *Dans l'immense majorité des cas le point de départ de la filtration est une suture* (observations 1, 2, 8, 9, 11, 14, 29). Le phénomène de Seidel et l'aplatissement de la C.A. peuvent apparaître alors que la suture est encore en place (observations 11 et 1). Lorsque la suture est éliminée, la filtration peut disparaître ou au contraire persister. Le phénomène de Seidel peut apparaître au moment de la chute d'un fil ou n'être constaté qu'après celle-ci (observations 1, 8, 9, 14 et 29).

— L'absence post-opératoire de C.A. fut considérée longtemps comme une complication bénigne, « un simple incident », évoluant spontanément vers la guérison en quelques jours. S'il est vrai que la plupart du temps la C.A. se reforme spontanément en peu de jours (70 % se reforment en moins de 10 jours (G. BONAMOUR), 25 % demandent 15 jours à 1 mois pour se reformer et 25 % restent plates plus d'un mois (G. BONAMOUR).

1° *Lorsque la C.A. ne se reforme pas* (spontanément ou avec l'appoint des thérapeutiques médicales) on peut affirmer, sans grand risque de se tromper, qu'il *persiste une fistule dans la cicatrice*. Dix jours nous semblent être le délai moyen au-delà duquel n'existe plus aucune chance de fermeture spontanée de la fistule. En l'absence de traitement la fistule devient chronique. Elle conduira dans un délai de quelques mois à deux ans à la perte du globe.

2° *Lorsque la C.A. se reforme*, la gravité des séquelles dépend de trois facteurs (Mc LEAN, 1957).

— Le plus important est le facteur *durée*. Le délai de cinq jours est généralement considéré comme la limite au-delà de laquelle une C.A. plate devient une menace grave pour l'avenir (WEECKERS et DELMARCELLE, KRONFELD, DUNNINGTON, LASSITER et CHANDLER, OURGAUD, G. BONAMOUR).

— Le deuxième facteur est le degré d'inflammation post-opératoire.

— Le troisième facteur est l'état des tissus intra-oculaires et tout particulièrement de l'endothélio-descemet.

A ces trois facteurs classiques nous ajouterons un quatrième : *la persistance d'une fistule ouverte en dépit de la reformation de la C.A.*

a) *L'orifice fistuleux se bouche.*

La cicatrisation par seconde intention du trajet fistuleux peut se faire par trois mécanismes principaux qui peuvent s'associer.

— La simple prolifération de l'épithélium qui tapisse de façon anarchique la surface de la fistule et peut envoyer des

prolongements kystiques en profondeur. Ce type de cicatrice est évidemment très fragile. Il peut entraîner la formation secondaire d'une cicatrice cystoïde sujette à des ruptures intermittentes (*fistule chronique intermittente dont l'ouverture* peut être provoquée par un traumatisme externe ou une poussée d'hypertonie (observation n° 5).

— La prolifération épithéliale peut s'associer à un essai de réparation fibroblastique parfois suffisant pour faire croire à la guérison définitive. En réalité cette zone fragile est sujette à des ruptures ultérieures (DUNNINGTON) (cf. Observation 17).

— Dans la majorité des cas (comme le confirme la gonioscopie, même lorsqu'il n'existe aucune déformation pupillaire) *la fermeture de la fistule est assurée par un adossement ou un enclavement de l'iris*. La participation du tissu irien à la réaction cicatricielle permet le plus fréquemment la formation d'une cicatrice dense, solide, dont les risques de rupture secondaire sont négligeables. *La complication la plus redoutable et la plus fréquente est alors l'hypertonie secondaire*. KRONFELD et GROSSMAN (1941), Mc LEAN (1941) et plus tard MEYER et STERNBERG (1949-1950) ont établi les relations entre les absences post-opératoires de la C.A., la formation de goniosynéchies et le glaucome de l'aphake. Celui-ci est d'autant plus fréquent que l'absence de C.A. a été plus prolongée. Cependant, même lorsque la C.A. s'est reformée rapidement, l'hypertonie peut apparaître après quelques semaines ou mois, due à une obstruction de l'angle par une goniosynéchie extensive dont le point de départ est l'enclavement de l'iris dans l'orifice fistuleux initial.

b) *Le trajet fistuleux persiste.*

— Que la C.A. se reforme ne signifie pas « ipso facto » que la fistule est cicatrisée, que l'étanchéité de la C.A. est rétablie. Non seulement la qualité de la cicatrisation par seconde intention peut être si médiocre qu'elle aboutit à la formation d'une *fistule chronique intermittente* (dont les épisodes d'ouvertures ultérieures ne s'accompagnent pas obligatoirement d'un nouvel effacement de la C.A.) mais encore elle *peut laisser persister d'emblée une communication ouverte permanente entre la C.A. et le cul-de-sac conjonctival*. Après un épisode d'aplatissement secondaire transitoire certain, qui dura 48 heures à 9 jours, la C.A. se reforma partiellement ou totalement chez les malades des observations 4, 8, 9, 11 et 12. L'histoire de la malade de l'observation n° 12 est particulièrement instructive : au 18^e jour aplatissement brutal et total de la C.A. avec phénomène de Seidel positif sur la suture de XIIh. Le 19^e jour, un film de fibrine est mis en place et la suture s'élimine spontanément au cours des instillations de cocaïne. La C.A. se reforme le 23^e jour. Le 30^e jour, soit sept jours après la reformation de la C.A., dont la profondeur se maintient normale, on constate

que le tonus oculaire est nul et l'instillation de fluoresceïne permet de mettre en évidence un phénomène de Seidel très positif à XIIIh.

Donc, *la reformation de la C.A. n'est pas un test suffisant de guérison. Certes, elle coïncide souvent avec la fermeture (définitive ou temporaire) de la fistule, mais il arrive que la C.A. se reforme alors que la fistule demeure perméable* (5 cas sur 10 dans notre statistique). Sur les globes porteurs d'une fistule devenue chronique, évoluant depuis plusieurs semaines ou mois (que l'histoire clinique ait débuté ou non par un épisode de C. A. plate), une C. A. de profondeur normale est de constatation banale.

— *Pourquoi la C.A. se reforme-t-elle alors que l'humeur aqueuse continue à s'écouler hors du globe ?*

Il est logique de penser qu'une fistule ne peut entraîner la disparition de la C.A. que si son débit est supérieur aux capacités de régénération de l'humeur aqueuse par le corps ciliaire. Lorsque la C.A. se reforme c'est donc, ou bien que la sécrétion d'humeur aqueuse augmente, ou bien que son excrétion par la fistule ou par les voies d'écoulement normales diminue.

— L'augmentation du débit sécrétoire du corps ciliaire est très problématique et peu vraisemblable. Aucune méthode de mesure ne peut permettre de vérifier ce fait cliniquement. Expérimentalement chez l'animal BELLOWS a démontré, qu'au contraire, la présence d'une fistule externe entraînait une diminution secondaire du débit ciliaire.

— Donc le nouvel équilibre permettant la reformation de la C.A. ne peut être que le fait d'une diminution de l'« excrétion » d'humeur aqueuse. En présence d'une fistule ouverte deux voies d'écoulement s'offrent à l'humeur aqueuse : la fistule elle-même et les voies naturelles par le trabéculum cornéo-scléral vers les veines aqueuses et les veines épisclérales.

DUNNINGTON classe les fistules après extraction de la cataracte en deux groupes selon leur largeur et donc leur débit. Pour cet auteur, il y aurait d'une part les fistules larges à fort débit se révélant précocement par un aplatissement de la C.A., d'autre part les « fistulettes » dont le diagnostic n'est généralement fait qu'après plusieurs semaines, leur débit étant insuffisant pour modifier la profondeur de la C.A. Dans cette optique on pourrait émettre l'hypothèse que lorsque la C.A. se reforme, après une absence transitoire, c'est qu'une cicatrisation incomplète est intervenue, suffisante pour diminuer le débit de la fistule, mais insuffisante pour la tarir complètement. Cette hypothèse n'est pas vérifiable vue notre incertitude sur les dimensions réelles du trajet fistuleux et notre incapacité de

mesurer son débit. Toutefois des arguments plaident contre cette conception. En effet, lorsque chez nos malades nous avons vu se reformer la C.A. alors que le phénomène de Seidel persistait, nous n'avons jamais observé une diminution indiscutable dans l'intensité de ce dernier. Cliniquement l'écoulement de l'humeur aqueuse par la fistule ne semble subir aucune modification. D'autre part, dans les fistules chroniques, s'il existe un parallélisme certain entre le tonus oculaire et les variations de débit de la fistule (le tonus augmentant lorsque le débit de la fistule diminue), il n'existe par contre aucun parallélisme entre les chiffres de tonus, le débit apparent de la fistule et la profondeur de la C.A.

L'hypothèse qui nous paraît la plus plausible est la suivante : *Malgré la persistance d'une fistule inchangée, la C.A. se reforme spontanément lorsque les altérations de l'angle (goniosynéchies, altérations inflammatoires, perte de la valeur fonctionnelle du trabéculum avec ou sans altération anatomique cliniquement décelable) sont devenues assez importantes pour que l'humeur aqueuse ne puisse désormais s'écouler que par la fistule.* Un nouvel équilibre entre la sécrétion et l'excrétion d'humeur aqueuse s'est créé, aux dépens des voies naturelles d'écoulement dont la destruction anatomique ou fonctionnelle rend compte de l'hypertonie qui succède à la fermeture thérapeutique de la fistule. Cette hypothèse n'explique cependant pas tout. En effet, l'hypertonie secondaire n'est pas constante. Doit-on dans ces cas admettre une diminution du débit de la fistule ou une augmentation du débit du corps ciliaire ?

c) *L'aplatissement de la C.A. est-il le seul signe de début des fistules post-opératoires ?*

La réponse à cette question est négative. En effet, non seulement l'aplatissement de la C.A. peut être précédé ou accompagné d'autres symptômes, mais encore *une fistule peut apparaître et persister sans jamais modifier la profondeur de la C.A.*

— Chez les dix patients qui présentèrent une absence de C.A. (dont la date d'apparition oscille entre le 6^e et le 20^e jour et la durée entre 3 jours et 16 jours) celle-ci s'associait à d'autres symptômes (hypotonie importante, kératite striée, soulèvement choroïdien, réaction uvéale, hernie de l'iris ou du vitré) dans 8 cas. 2 fois, avant même que ne se modifie la profondeur de la C.A., les suites furent troublées par une kératite striée ou une kératite marquetée dont l'intensité dès les premiers jours, surtout *l'augmentation progressive et la ténacité* (aussi longtemps que persista la fistule) ne peuvent être négligées (observations 1 et 8). Une fois (observation 12) une poussée transitoire d'hypertonie au 4^e jour précéda l'aplatissement de la C.A.

— Sur les 30 fistules dont nous rapportons les observations, dix seulement ont présenté un épisode initial certain d'absence (ou de diminution) de la C.A., vérifiée cliniquement. Sur les 20 autres patients, 14 (dont 9 présentaient une C.A. de profondeur normale après quelques semaines ou mois d'évolution) n'ont pas été opérés à Lyon ou bien n'ont pas été suivis régulièrement après leur sortie de l'hôpital, de sorte qu'on ne peut savoir si la fistule débuta cliniquement par un aplatissement de la C.A. Chez *six malades* (observations 2, 6, 10, 13, 15, 17) *on peut affirmer que l'histoire clinique ne fut jamais marquée par une absence de C.A.*

Quels sont les autres symptômes de début des fistules post-opératoires ?

2° LES ŒDÈMES CORNÉENS POST-OPÉRATOIRES.

Les œdèmes cornéens post-opératoires sont classés en deux groupes selon qu'ils sont d'apparition précoce ou tardive. Ces deux groupes s'opposent classiquement, non seulement par leur date d'apparition, mais aussi par leur pronostic, les œdèmes précoces étant considérés comme bénins et d'évolution toujours favorable (DE SAINT-MARTIN) alors que les œdèmes tardifs conduisent généralement à une cécité cornéenne inéluctable.

Les causes invoquées dans la pathogénie des œdèmes cornéens post-opératoires sont presque aussi nombreuses que les travaux qui leur ont été consacrés. Parmi elles une place plus ou moins importante est réservée, selon les auteurs, aux troubles de la cicatrisation. C'est évidemment sur ce dernier point que nous désirons insister. *En effet, une fistule post-opératoire est parfois la cause d'un œdème cornéen qui, s'il peut disparaître sans séquelles avec l'obstruction thérapeutique de la fistule, peut à l'opposé, en l'absence d'un traitement étiologique (seul valable), conduire à une dystrophie cornéenne tardive irréversible.*

Les œdèmes cornéens précoces sont réunis sous le terme général de « kératites striées », appellation impropre comme le souligne LARMANDE « puisqu'il n'y a pas toujours de striation de la cornée et puisqu'il ne s'agit à peu près certainement jamais de kératite ». Les œdèmes cornéens précoces peuvent, en fait, revêtir cinq aspects principaux : *la kératite marginale de Terrien, la kératite striée vraie, la kératite marquée, la kératite en secteur, et l'opacité cornéenne totale (TERRIEN).*

— Bien que la nature exacte de certains d'entre eux soit encore l'objet de discussions, on peut classer les causes des œdèmes sous deux rubriques :

— *Déformation mécanique de la cornée* par relâchement de la membrane de Descemet dont l'élasticité n'est plus

sollicitée du fait de l'hypotonie (LOPEZ DE ANDRADE) et de la kératotomie (HESS).

Imbibition œdémateuse de la cornée par l'humeur aqueuse s'infiltrant soit à travers l'endothélium, soit à travers la cicatrice elle-même.

— On a beaucoup insisté, à juste titre, sur la responsabilité des lésions endothéliales dans l'apparition des œdèmes cornéens post-opératoires. Il n'est pas discutable qu'un grand nombre sont favorisés ou déterminés par une altération de l'endothélium sans rapport direct avec la cicatrisation de la plaie opératoire. La barrière endothéliale, très vulnérable (en particulier chez le vieillard et plus encore en cas de guttata) peut être altérée par des facteurs *physico-chimiques* : lavages antiseptiques de la C. A. (MELLINGER, DOR, NUEL), lavage à l'acécoline (PAUFIQUE, LARMANDE), lavage à l'alphachymotrypsine, des facteurs *infectieux* (SPAETH) (iritis avec inflammation de la partie cornéenne de l'uvée) ; le *traumatisme opératoire* surtout : massage violent (VON GRAEFE), plicature exagérée de la cornée (POYALES), lavages répétés de la C. A., frottement de la face profonde de la cornée par le dos de la pince, la ventouse ou le renversement d'un gros cristallin (DE SAINT-MARTIN).

— Cependant l'intensité et la durée de l'œdème post-opératoire ne sont pas toujours proportionnelles aux difficultés de l'intervention ou à l'état préalable de l'endothélium. C'est que *l'imbibition œdémateuse de la cornée se fait parfois à partir de la plaie elle-même*. Nous avons vu (cf. pages 19 et 21) la lenteur de la cicatrisation normale des couches profondes de l'incision. Par la « déhiscence triangulaire postérieure » de la plaie, l'humeur aqueuse peut s'infiltrer librement dans le tissu cornéen, et ceci d'autant plus facilement que cette déhiscence est plus large, ou qu'une mauvaise coaptation des lèvres de la plaie est entretenue par l'inclusion d'un tissu étranger (Mc LEAN), que la cicatrisation est retardée par une altération per-opératoire des tissus bordant la kératotomie (pincement de la tranche de section cornéenne (KIRBY), contact prolongé avec une solution d'alphachymotrypsine (RADNOT et PAYOR) ou par des altérations abiotrophiques antérieures (cornée guttata...).

Cette pathogénie très simple trouve une confirmation dans l'aspect clinique et l'évolution d'un certain nombre d'œdèmes cornéens post-opératoires précoces. La kératite marginale de Terrien, dont la fréquence est très grande, correspond à un œdème localisé de la tranche de section. La kératite striée débute et prédomine toujours au contact de l'incision. La kératite en secteur occupe électivement la partie haute de la cornée au voisinage immédiat de l'incision. Les œdèmes diffus

observés après zonulolyse enzymatique disparaissent de bas en haut, persistant toujours plus longtemps au voisinage même de l'incision...

— Si l'on tient compte des données précédentes, on ne peut être surpris par la fréquence, l'intensité, la gravité parfois, des œdèmes cornéens post-opératoires symptomatiques d'un retard de cicatrisation ou d'une fistulisation secondaire de la plaie opératoire.

La kératite striée est « si banale » après extraction de la cataracte que bien souvent son existence n'est même pas notée dans les suites opératoires. Seules son intensité anormale et sa durée prolongée éveillent (pas toujours cependant) quelque inquiétude. Ce fut le cas chez sept (sur 21) de nos opérés ayant présenté une fistulisation de la cicatrice (observations 1, 2, 4, 6, 8, 15, 19).

— Cinq fois on notait, *dès le premier pansement, une kératite striée d'intensité anormale*, l'infiltration du parenchyme et les plis verticaux de la Descemet dépassant le $\frac{1}{3}$ supérieur de la cornée. Surtout, alors que normalement la kératite striée disparaît spontanément en quelques jours (à la fin de la première semaine au plus tard la cornée est normalement parfaitement claire ; seul l'examen biomicroscopique peut encore mettre en évidence à ce stade quelques fines stries verticales partant de l'incision) chez ces cinq opérés la *kératite striée augmenta d'intensité et d'étendue pendant la première semaine*, se complétant parfois d'une buée sous épithéliale (observations 1 et 2) ou réalisant un œdème cornéen diffus.

Chez trois de ces patients la kératite striée s'associa dans un avenir plus ou moins rapproché à d'autres complications classiquement plus caractéristiques d'une fistulisation secondaire de la cicatrice. Deux fois (observations 1 et 15) survint un aplatissement secondaire de la C. A. (8^e jour et 3^e mois) deux fois (observations 6 et 15) apparut un soulèvement choïroïdien. Mais il est remarquable que dans ces trois observations la *kératite striée, par son intensité, sa durée, son aggravation progressive, fut le premier symptôme anormal*. Il est possible que ce symptôme revête une valeur séméiologique plus importante qu'il n'était classique, témoignant déjà de la fistulisation de la cicatrice, ou l'annonçant.

— Une fois (observation 8) l'œdème de la cornée apparut autour du 8^e jour sous l'aspect caractéristique de la *kératite marquée* : « larges plages polygonales, opaques, avec stries transparentes dans différents sens » (VAN LINN). D'abord limité au voisinage de l'incision le « pavage » de la cornée devint ensuite central, puis diffus. Cette malade ne présentait aucun des autres symptômes réputés pathognomoniques d'une fistule.

La C. A. était profonde, la pupille ronde, et la cicatrice apparemment normale. Cependant la kératite marquée s'intensifia et ce ne fut que trois semaines plus tard, devant une uvéite intense avec soulèvement choroïdien et C. A. réduite, que la fistule fut recherchée et objectivée.

— Chez l'une de nos opérées atteinte de fistule post-opératoire (observation 2) l'œdème post-opératoire de la cornée fut pendant toute la durée d'évolution (qui s'étale sur 11 mois) *le seul symptôme cliniquement décelable*. Après une extraction sans incident (mais avec alphachymotrypsine) les suites opératoires immédiates furent normales (pupille noire, ronde, centrée, pas d'aplatissement de la C. A.). Cependant dès le premier pansement on note une kératite striée d'intensité anormale. Au 17^e jour la « kératite striée » persiste très importante, l'œil est mou, et l'on découvre une filtration sur le fil de XII h (Seidel positif). Les fils sont enlevés, un film de fibrine est mis en place. Après 48 heures la cornée s'est notablement éclaircie et la malade quitte l'hôpital considérée comme guérie bien que l'étanchéité de la cicatrice n'ait pas été vérifiée par le test de Seidel. Par la suite cette malade revint régulièrement tous les mois à la consultation parce qu'en dépit d'un résultat anatomique parfait, d'un tonus normal (entre 19 et 21 A) et d'un résultat fonctionnel assez bon ($V = 6.10$ A.C.) l'œdème cornéen s'est reproduit, d'abord discret avec surtout dystrophie superficielle (buée grisâtre). Il conduisit en quatre mois à une opacification diffuse de la cornée d'aspect porcelainé avec parenchyme très épaissi et buée sous épithéliale. Cette dystrophie cornéenne fut attribuée à l'emploi de l'alphachymotrypsine dont la responsabilité n'est probablement pas nulle. Mais il existait en outre une fistule limbique (dans l'apparition de laquelle l'alphachymotrypsine joua sans doute un rôle). L'éclaircissement temporaire de la cornée au 19^e jour après ablation de la suture de XII h et film de fibrine (qui réalisa vraisemblablement un colmatage mécanique temporaire de la fistule) montre clairement la part qu'il faut attribuer à la fistulisation de la cicatrice dans le déterminisme de cette complication.

Une kératite striée intense qui s'aggrave, une kératite marquée, une dystrophie œdémateuse précoce de la cornée peuvent donc être la conséquence et le témoin (parfois unique) d'une fistule post-opératoire. Quelle que soit la pathogénie exacte des altérations cornéennes dans ces cas, leur présence n'est pas une simple coïncidence ou le fait d'une association. Force est, en effet, d'admettre les relations de cause à effet entre la fistule et l'œdème cornéen lorsque l'on constate l'éclaircissement total et définitif de la cornée aussitôt après la cure chirurgicale précoce de la fistule, comme ce fut le

cas chez nos malades des observations 8, 4 et 15 ou un éclaircissement temporaire de la cornée (observations 2 et 6) après fermeture temporaire de la fistule.

Si, en règle générale, les œdèmes cornéens post-opératoires précoces sont bénins et disparaissent sans séquelle, certains auteurs (TERRIEN, HUGUES, KIRBY, WIERNER et SCHEIE...) font toutefois mention d'œdèmes précoces d'emblée inquiétants évoluant en quelques semaines ou mois vers une dystrophie cornéenne diffuse avec œdème du stroma, kératite bulleuse, conduisant à la cécité en dépit de toutes les thérapeutiques appliquées. Ces œdèmes persistants graves sont réputés rebelles à tout traitement. Leur pathogénie n'est certainement pas unique, les altérations de l'endothélium interviennent pour une grande part ; la responsabilité de l'alphachymotrypsine dans certains cas n'est pas discutable. Cependant il arrive qu'aucune cause ne puisse être retenue avec certitude. Il est probable que dans un certain nombre de cas la cause est une fistulisation méconnue de la cicatrice, cause qu'il faudrait s'efforcer de mettre en évidence lorsqu'elle existe puisqu'on peut agir efficacement sur elle, du moins au début.

3° L'INVASION ÉPITHÉLIALE DE LA C. A.

a) *Il existe des liens étroits entre les fistules post-opératoires et l'invasion épithéliale de la C. A.*

— L'invasion épithéliale de la C. A. est une complication heureusement rare, car parmi les plus redoutables de la chirurgie du cristallin. Sa fréquence est estimée à 0,06 % par TERRY, 0,11 % par THÉOBALD et HAAS.

— Elle peut revêtir trois aspects (PERRERA) :

- Le kyste perlé de l'iris ;
- Le kyste séreux de l'iris ;
- L'invasion épithéliale proprement dite.

Ces trois aspects correspondent à trois modalités différentes de pénétration de l'épithélium dans la C. A. (TERRY).

— Le kyste perlé est un kyste par implantation d'un follicule pileux dans la C. A.

— Le kyste séreux de l'iris est aussi le plus souvent un kyste par implantation de débris d'épithélium cornéen ou conjonctival introduit dans la C. A. (*mais ne gardant pas de connexion avec l'épithélium de surface*).

— L'invasion épithéliale proprement dite résulte de la prolifération de l'épithélium cornéen ou conjonctival à travers une plaie mal coaptée (MELLER, 1901).

— Éliminant les kystes par implantation nous n'envisageons ici que la prolifération de l'épithélium à travers la cicatrice.

trice. Cette forme seule, en effet, présente un lien étroit avec les fistules post-opératoires.

L'invasion épithéliale de la C. A. par prolifération de l'épithélium à travers la plaie peut se faire :

Le long d'une suture à la soie, perforante, trop profonde ou trop serrée (nécrose secondaire) (TERRY, LONG, DUNNINGTON et REGAN) (cf. p. 29 à 33).

— Le long d'un tissu étranger incarcéré dans la plaie (iris, vitré, capsule) (TERRY, CORRADO, LONG). Pour CHRISTENSEN il existe dans presque tous les cas un adossement ou un enlèvement de l'iris dans la plaie au point où l'épithélium pénètre dans la C. A. (cf. p. 26).

— A travers une plaie mal fermée, par invagination d'une lèvre cruentée de l'épithélium cornéen ou d'un lambeau conjonctival (ELSCHNIG, FUCHS, TERRY, CORRADO, THÉOBALD) (Cf. p. 23 et 25). Selon ELSCHNIG l'épithélium de transition du limbe scléro-cornéen posséderait au maximum des capacités de prolifération.

Ainsi les causes de l'invasion épithéliale de la C. A. sont-elles les mêmes que celles des fistules limbiques post-opératoires. Il n'est pas douteux qu'une invasion épithéliale, le long d'une suture perforante ou d'un enlèvement irien par exemple, puisse par elle-même créer et entretenir une fistule. A l'inverse tout retard de cicatrisation, toute rupture secondaire de la plaie (avec inclusion irienne presque constante), toute fistule par nécrose secondaire autour d'un fil sont capables de créer la voie de passage à une invasion épithéliale secondaire (CORRADO, PINCUS, WHEELER, MAUMENEEL...). Que la fistule soit primitive ou secondaire à l'invasion épithéliale, celle-ci lui confère un caractère définitif (cf. p. 26).

— Toutefois il est certain que toutes les fistules limbiques ne s'accompagnent pas nécessairement d'invasion épithéliale (sur nos trente observations nous ne comptons que cinq cas d'invasion épithéliale reconnue cliniquement et un cas reconnu sur la pièce d'énucléation).

De même il est probable que toutes les invasions épithéliales ne se font pas obligatoirement à travers un trajet fistuleux. Néanmoins cette dernière hypothèse est beaucoup moins sûre. Comme NEWELL, au contraire, nous croirions volontiers que la plupart (sinon la totalité) des invasions épithéliales (vraies) de la C. A. sont associées à une fistule limbique (que cette dernière soit primitive ou secondaire).

L'analyse de nos propres observations d'invasion épithéliale de la C. A., l'étude des cas publiés par THÉOBALD et HAAS en 1948, par LONG en 1957, et PINCUS en 1950, apporte de nombreux arguments en faveur de cette hypothèse.

Nous avons observé *six cas d'invasion épithéliale de la C. A.* (observations 3, 7, 13, 18, 20 et 27). *Ces six globes présentaient une fistule limbique avec phénomène de Seidel positif.*

THÉOBALD rapporte 14 cas d'invasion épithéliale de la C. A. (avec examen histologique des globes énucléés). L'histoire clinique des malades de THÉOBALD est en tous points superposable à celle d'une fistule post-opératoire chronique. Dans 9 cas on retrouve la notion d'un retard de cicatrisation avec ouverture de la plaie ou absence post-opératoire de la C. A. *Dans huit cas on observa (exactement comme dans les fistules méconnées qui deviennent chroniques) après un épisode de calme post-opératoire plus ou moins prolongé* (le « faux intervalle libre ») *une uvéite trainante et rebelle* (dont le début se situe entre 15 jours et un an après l'opération). On note souvent *un larmoiement insolite, et constamment le tonus oculaire est effondré.* Toutefois l'auteur ne signale pas que le phénomène de Seidel ait été recherché. Certes les *cinq autres malades* développèrent un glaucome secondaire, comme il est fréquent dans l'invasion épithéliale de la C. A. La présence d'hypertonie autorise classiquement à éliminer la possibilité d'une fistule (c'est en tout cas la notion que l'on déduit des rares travaux consacrés aux fistules post-opératoires chroniques où l'hypotonie oculaire est considérée comme un signe constant). Or, il apparaît que cette notion est inexacte. S'il est vrai qu'une fistule *au début* s'accompagne presque constamment d'une chute de l'ophtalmotonus (12 de nos fistules diagnostiquées entre le 15^e jour et le 3^e mois s'accompagnaient d'hypotonie) il ne fait aucun doute, qu'après quelques mois d'évolution, l'histoire clinique puisse être celle d'une hypertonie importante et rebelle (observations 6, 13, 24, 26, 27). Certes l'hypertonie est intermittente, mais, comme le patient ne consulte qu'au moment des crises douloureuses, il arrive que (comme ce fut le cas chez certains de nos malades) le seul diagnostic porté soit celui de glaucome secondaire. Nous reviendrons sur cette question (cf. p. 121). Quoi qu'il en soit, l'hypertonie oculaire n'est pas incompatible avec l'existence d'une fistule à partir d'une certaine durée d'évolution.

— PINCUS apporte cinq observations d'invasion épithéliale de la C. A. On relève dans l'histoire clinique quatre retards de cicatrisation (avec trois aplatissements de la C. A.) et deux soulèvements choroïdiens. Lorsque le diagnostic d'invasion épithéliale de la C. A. fut porté (trois semaines à quatre mois après l'opération) l'auteur signale une C. A. étroite dans deux cas (la profondeur de la C. A. n'est pas signalée dans les autres cas) et une hypotonie importante dans deux cas (l'un avec C. A. étroite, l'autre avec C. A. non mentionnée). Ainsi on a de bonnes raisons de supposer que ces quatre malades avaient

une fistule post-opératoire. Chez le cinquième patient de Pincus une fistule fut diagnostiquée cliniquement (phénomène de Seidel positif).

LONG, sur trois observations d'invasion épithéliale de la C. A., note deux fois l'existence d'une fistule certaine (l'une avec incarceration de l'iris). Sur les deux globes atteints de fistule l'invasion épithéliale de la C. A. se faisait à partir de la fistule.

— CALHOON, enfin, écrit que dans dix cas sur dix-neuf d'invasion épithéliale de la C. A. qu'il a observés, une fistule a été mise en évidence « à un certain moment », par le test de Seidel.

b) *Quelle est la valeur sémiologique de l'invasion épithéliale de la C. A. dans le cadre du problème qui nous intéresse ?*

Lorsqu'une fistule limbique s'accompagne d'une invasion épithéliale de la C. A. cliniquement décelable, cette dernière revêt une valeur diagnostique et une valeur pronostique particulières.

Valeur diagnostique.

Chez trois malades (observations 3, 7, 20) une invasion épithéliale localisée de la face postérieure de la cornée fut un symptôme précoce (ou en tout cas le premier qui retient l'attention de l'observateur), symptôme qui permit (observation 7) ou qui aurait pu permettre (observations 3 et 20) le diagnostic de la fistule. Deux patients (observations 3 et 7) eurent des suites opératoires immédiates normales (en particulier on n'observa pas d'aplatissement de la C. A.). Le troisième (observation 20) fit une rupture secondaire de la hyaloïde au 14^e jour et l'on notait au 21^e jour une légère attraction pupillaire à XII h. Les deux premiers furent revus respectivement à la 3^e et 7^e semaine. Tous deux avaient un résultat fonctionnel et anatomique très bon (V = 6-10, A. C. provisoire, aucun signe irritatif, C. A. normale, pupille centrée, hyaloïde intacte). Notons que le tonus était également normal, tout au moins par intermittence. Mais l'examen biomicroscopique décela une invasion épithéliale très localisée de la face postérieure de la cornée. Chez le troisième patient le résultat anatomique à la 5^e semaine était moins bon (adossément du vitré et de l'iris à la cicatrice). Le tonus était à 15 A. L'examen à la L.A.F. décela également une invasion épithéliale de la face postérieure de la cornée.

L'aspect de la membrane est exactement superposable dans les trois cas : fin triangle rétrocornéen, gris blanc, à base limbique centrée très exactement par une suture, à sommet dirigé vers le centre de la cornée, et dont la hauteur ne dépasse pas 1-2 mm.

Si nous considérons ce qui a été dit au chapitre précédent, nous voyons donc clairement que la *date d'apparition*, la *localisation* (autour d'une suture), la *forme* (triangulaire) de la membrane épithéliale rétrocornéenne ont une valeur diagnostique considérable qui se confond d'ailleurs avec la valeur étiologique.

Chez les opérés des observations 3, 7, 8, et 20 l'épithélium pénétra dans la C. A. autour d'une suture. Chez deux autres patients (observations 13 et 27) le diagnostic de fistule, aussi bien que celui d'invasion épithéliale, fut porté tardivement (respectivement au 7^e mois et au 10^e mois). Chez l'un d'eux (observation 13), qui présentait une invasion épithéliale étendue de la face postérieure de la cornée associée à un kyste temporal de l'iris, la gonioscopie permettait de repérer le point de départ de la membrane épithéliale qui s'étendait en éventail à partir de l'orifice fistuleux (apparu sur une suture) (figure n° 8).

— Trois fois (observations 3, 13, 20) au niveau de la fistule, un gros vaisseau, venu de la région limbique superficielle plongeait en profondeur vers la C. A. et la face profonde de la cornée où il s'arborisait.

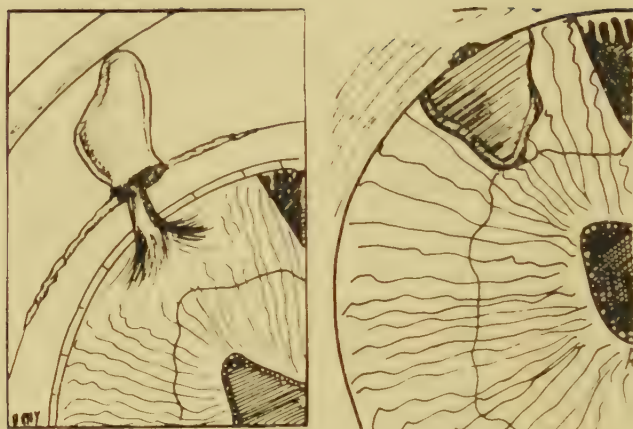
— Trois fois (observations 13, 20, 27) l'iris était adossé à la cicatrice.

Valeur pronostique.

Lorsqu'une fistule limbique s'accompagne d'une invasion épithéliale de la C. A., le pronostic est des plus sombres.

Lorsqu'elle est très étendue, comme chez nos malades des observations 13 et 27, l'invasion épithéliale prime par sa gravité le problème de la fistule. Tout traitement de cette dernière est voué à l'échec (par impossibilité de fermer la fistule ou par hypertonie secondaire sur laquelle on ne pourra rien). Quant au traitement de l'invasion épithéliale, il est illusoire ou dangereux à ce stade. Les désordres entraînés sont si graves que rien désormais ne peut sauver le globe. Il semble que les invasions épithéliales accompagnées de vaisseaux soient plus graves que les invasions « avasculaires ».

A un stade précoce, lorsque la membrane est limitée à un fin triangle rétrocornéen, le pronostic pourrait paraître a priori moins mauvais. En fait la pénétration de l'épithélium dans la C. A. complique et aggrave le traitement de la fistule. Les cellules épithéliales progressant beaucoup plus vite sur l'iris et dans l'angle qu'il colmate que sur la cornée, l'étendue de la membrane rétrocornéenne ne permet pas de juger du degré exact d'extension. Le curetage de la face postérieure de la cornée et de la fistule ne peut prétendre guérir l'invasion



I

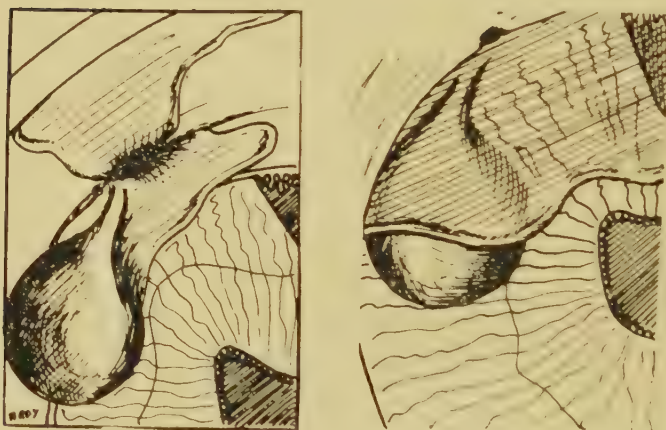


FIG. 8.

I. — 1) Aspect gonioscopique de l'orifice interne de la fistule dans lequel l'iris est enclavé et duquel émerge la membrane épithéliale rétrocornéenne.

2) Aspect à la lampe à fente de la membrane épithéliale rétrocornéenne dessinant un triangle dont la base est centrée par la fistule limbique.

II. — 1) Aspect gonioscopique de l'invasion épithéliale de la chambre antérieure qui se fait en éventail à partir de la fistule.

2) Aspect à la lampe à fente de l'invasion épithéliale (patient de l'observation 13).

épithéliale. Et la fermeture de la fistule est suivie constamment d'hypertonie secondaire.

4° L'UVÉITE POST-OPÉRATOIRE.

En dehors de toute complication opératoire ou post-opératoire l'extraction du cristallin est suivie presque constamment d'une réaction ciliaire. Habituellement bénigne, cédant rapidement aux instillations d'atropine, elle ne constitue une véritable complication que par son intensité ou sa durée anormales.

Les causes de l'iridocyclite post-opératoire sont nombreuses. Plusieurs causes sont souvent intriquées. Une réaction ciliaire importante peut apparaître en dehors de tout facteur infectieux. Son intensité et sa durée sont alors liées au *traumatisme opératoire* (multiplicité des manœuvres intra-oculaires, lavages nombreux de la C. A., réduction de l'iris par une solution d'acécoline trop concentrée...) ou à la *persistance de débris cristalliniens dans la C. A.* Alors qu'elle est exceptionnelle après extraction intracapsulaire (3 à 5 % des cas selon les auteurs), l'iritis véritable est à peu près constante après extraction extracapsulaire (uvéite phakolytique ou phakotoxique). Lorsqu'on a procédé à une extraction totale sans difficultés et que l'hyperhémie post-opératoire des premiers jours, au lieu de disparaître, s'accroît peu à peu et s'enrichit de nouveaux symptômes, ou qu'après le 15^e jour apparaît une iritis vraie sur un œil calme jusque là, on admet que la cause en est une *infection plus ou moins larvée, plus ou moins profonde*. Celle-ci est évidemment favorisée par la présence de masses ou de sang dans la C. A. (qui constituent un excellent milieu de culture), par l'incarcération d'iris, de vitré, ou de débris cristalliniens dans la plaie. L'infection peut atteindre les milieux intra-oculaires par voie *endogène* ou par voie *exogène*.

C'est sur l'uvéite infectieuse d'origine exogène que nous désirons mettre l'accent car sa cause à peu près constante (et trop souvent méconnue) est une *fistulisation de la cicatrice*. Six des fistules dont nous rapportons les observations se sont compliquées *précocement* (entre la deuxième et la cinquième semaine après l'intervention) d'une réaction ciliaire grave (Tyndall épais de la C. A., séclusion rapide sur hyaloïde malgré l'emploi des mydriatiques, trouble du vitré, formation d'une membranule épaisse de cataracte tierce). Dans presque tous les cas existaient d'autres symptômes évocateurs d'une fistule (aplatissement de la C. A., soulèvement choroïdien, kératite striée ou kératite marquetée, ou adossement localisé de l'iris), si bien que l'infection intra-oculaire fût, ou aurait dû être aisément rapportée à sa cause. En fait, parce qu'elle est fré-

quement induite par des facteurs susceptibles d'entraîner à eux seuls une réaction uvéale intense, la fistulisation de la cicatrice et sa part de responsabilité dans l'uvéite post-opératoire risquent d'être méconnues.

Dans le cadre des fistulisations de la cicatrice la valeur séméiologique de l'uvéite post-opératoire (secondaire) vraie n'est pas négligeable. Certes, le plus souvent elle ne constitue pas un élément diagnostique décisif dans un tableau clinique déjà très riche. Elle apporte cependant un élément pronostique dont il faut tenir compte. Une réaction inflammatoire importante assombrit l'avenir puisqu'elle est parfois responsable d'une cataracte tierce épaisse (observation 5) et surtout parce qu'elle est une cause supplémentaire d'hypertonie secondaire. Plus rarement l'uvéite, parce qu'elle est le premier symptôme anormal sur un globe ayant par ailleurs un résultat anatomique apparemment parfait, peut revêtir une valeur diagnostique de premier plan. Chez deux de nos opérés (observations 13 et 19), une réaction ciliaire particulièrement intense éveilla notre inquiétude autour du 27^e et du 11^e jour.

A un stade tardif, lorsque la fistule, permanente ou plus souvent intermittente, est devenue chronique l'uvéite est à peu près constante. Elle peut, avec les crises de larmolement, la baisse visuelle, l'hypotonie, résumer le tableau clinique. Pour DUNNINGTON ces symptômes sont l'apanage des « fistulettes » intermittentes d'apparition tardive après une opération aux suites simples dont le résultat se compromet après un « intervalle libre » de quelques semaines. *L'uvéite tardive* pourrait donc revêtir, comme certaines uvéites secondaires, une valeur diagnostique de premier plan. En fait, l'analyse des suites opératoires lorsqu'elles sont connues, l'examen et l'interrogatoire précis du malade révèlent presque toujours que « l'intervalle libre » est un « faux intervalle libre » émaillé de symptômes évocateurs mais négligés aussi bien par le médecin que par le malade, ce dernier se déclarant somme toute satisfait des résultats de l'intervention aussi longtemps qu'il conserve une acuité utile et qu'il ne souffre pas. De même les suites dites « simples » ont toujours été marquées par une complication. Mais celle-ci est passée inaperçue (sortie trop précoce de l'hôpital ou de la clinique) ou bien sa valeur séméiologique a été méconnue.

Ainsi l'uvéite tardive trainante peut être le premier symptôme qui éveille l'inquiétude du malade et retient l'attention du médecin ; mais le diagnostic de sa cause aurait pu dans bien des cas être fait plusieurs semaines ou mois auparavant et ainsi son apparition avec ses conséquences graves (hypertonie secondaire constante), aurait pu être évitée.

5° RUPTURE SECONDAIRE DE LA HYALOÏDE.

Dans le cadre des fistules après extraction de la cataracte nous n'avons observé ce symptôme qu'une seule fois (observation 20). Chez ce patient l'examen à la L.A.F. montra une hyaloïde intacte au 8^e jour. Le 14^e jour la hyaloïde était rompue. Cette complication fut la première d'une longue série. Il est difficile d'interpréter sa signification et de lui donner une valeur quelconque. En effet, dans ce cas particulier, on peut émettre plusieurs hypothèses quant à sa pathogénie. La hyaloïde peut s'être rompue sous l'effet de la déplétion brutale du globe provoquée par l'ouverture de la cicatrice ; c'est peu probable. Un traumatisme ignoré peut avoir à la fois ouvert la cicatrice et rompu la hyaloïde. La rupture de la hyaloïde était peut-être indépendante des troubles de la cicatrisation et provoquée par l'emploi de l'alphachymotrypsine (L. PAUFIQUE).

6° LE SOULÈVEMENT CHOROÏDIEN.

Nous avons vu (Cf. page 62) que le décollement choroïdien succédant à l'ouverture du globe peut être interprété comme un « œdème à vacuo » de l'espace suprachoroïdien provoqué par une baisse brutale et importante de l'ophtalmotonus. Cependant (Cf. pages 63 et 64) la chute du tonus oculaire n'est pas le seul facteur qui intervienne dans son apparition : les modalités de la chute de pression, le gradient entre la pression oculaire actuelle et le chiffre antérieur du tonus, la durée de l'hypotonie, l'existence d'un décollement postérieur du corps vitré (POSNER), *l'état circulatoire dans le corps ciliaire et la choroïde* sont des facteurs au moins aussi importants.

Ces considérations peuvent expliquer, qu'après extraction de la cataracte, un soulèvement choroïdien puisse apparaître et persister en dehors de toute fistule externe, et que toutes les filtrations externes de l'humeur aqueuse ne s'accompagnent pas obligatoirement de ce symptôme.

Ces réserves étant faites nous croyons que, vis-à-vis des filtrations d'humeur aqueuse à travers une cicatrice perméable, la valeur sémiologique du soulèvement choroïdien est assez voisine de celle des absences de C. A.

Nous pensons en effet comme O' BRIEN, POSNER, GIARDINI, G. BONAMOUR... qu'il faut opposer le soulèvement choroïdien immédiat ou précoce au soulèvement choroïdien secondaire.

a) *Le décollement choroïdien immédiat.*

Observable dès la fin de l'intervention, dans 80 % des cas (GIARDINI), dans presque tous les cas (O' BRIEN), le soulèvement

choroïdien immédiat est un « œdème a vacuo » qui tend à compenser le volume représenté par le cristallin extrait et la perte d'humeur aqueuse. Généralement limité à la région ciliaire, ce type de décollement peut apparaître en dehors de toute filtration externe de l'humeur aqueuse et dans ce cas il disparaît presque toujours très vite (POSNER). Selon HAGEN il peut toutefois persister plusieurs jours et s'étendre dans 22 % des cas. Seule sa persistance est anormale, témoignant soit d'un trouble vasculaire profond provoqué par le traumatisme opératoire (CUSTODIS), soit d'une filtration d'humeur aqueuse à travers la cicatrice (POSNER). Dans cette dernière éventualité le soulèvement choroïdien peut (et c'est le plus souvent le cas) disparaître spontanément en quelques jours au fur et à mesure que progresse la cicatrisation par première intention. Sa valeur séméiologique est la même que celle du « retard de formation de la C. A. ». *Seule la persistance au-delà de la première semaine du soulèvement choroïdien immédiat revêt un caractère inquiétant.*

b) *Le décollement choroïdien secondaire.*

Le décollement choroïdien secondaire, comme l'aplatissement secondaire de la C. A., apparaît le plus souvent entre le 8^e et le 12^e jour (G. BONAMOUR). Dans nos observations il fut observé une fois le 7^e jour, une fois le 8^e jour, et 2 fois après le 20^e jour (il est probable toutefois que dans ces deux derniers cas il existait avant cette date).

Il témoigne d'une nouvelle rupture d'équilibre entre l'ophthalmotonus et la pression sanguine à travers la barrière des capillaires choroïdiens. Il se peut qu'il résulte parfois d'un nouveau déséquilibre vasculaire (CUSTODIS) ; toutefois, en l'absence de facteur déclenchant on s'explique mal les raisons de ce dernier. *Dans la majorité des cas le décollement secondaire de la choroïde est symptomatique d'une réouverture de la cicatrice (POSNER, BONAMOUR).*

— Le décollement choroïdien s'associe souvent à des modifications du S. A. (absence de C. A., kératite striée, mauvaise dilatation pupillaire). Chez trois de nos opérés (observations 8, 9, 14) il s'accompagnait d'une C. A. étroite ou absente. Chez la malade de l'observation no 6, la C. A. garda une profondeur normale pendant toute l'évolution, alors que le soulèvement choroïdien s'étendait en cadre. Toutefois son apparition fut précédée d'une kératite striée d'intensité croissante. Dans quelques cas le décollement de la choroïde se produit en l'absence de toute modification du S. A. (G. BONAMOUR). Il est alors assez souvent annoncé par une douleur subite que signale le malade et qui pousse à l'examen du F. O.

A l'examen ophtalmoscopique le soulèvement choroïdien revêt l'aspect classique, sur lequel nous n'insisterons pas, d'un

dôme saillant dans le vitré, parfois visible à l'œil nu dans l'aire pupillaire, limité au cordeau, à surface lisse, parcouru par les vaisseaux rétinien d'aspect normal. De couleur sombre, il est limité à une masse unique (observation 9) ou bien bilobé (observations 8 et 14) ou même en cadre (observation 6).

L'évolution du soulèvement choroïdien secondaire est considérée comme favorable, la guérison s'obtenant dans la règle spontanément et rapidement. Cela est vrai le plus souvent. Toutefois, comme celle de l'aplatissement secondaire de la C. A., l'évolution du soulèvement choroïdien demande quelques réserves. Nous n'aborderons pas le problème du glaucome de l'aphake que nous avons déjà envisagé à propos des absences prolongées de la C. A. Nous devons néanmoins dire quelques mots sur *l'évolution comparée de la fistule coupable et des signes ophtalmoscopiques*.

— Lorsque le soulèvement choroïdien ne disparaît pas dans un délai de une semaine environ, à fortiori lorsqu'il s'étend, qu'il prend une disposition en cadre et s'accompagne même parfois d'un petit décollement de la rétine, c'est qu'une fistule ouverte persiste dans la cicatrice. Or, nous avons vu qu'après ce délai la fistule ne présente plus aucune tendance spontanée à la guérison. Le décollement choroïdien persista (jusqu'au traitement) 21 jours chez la malade de l'observation 6, 14 jours chez la malade de l'observation 14, 13 jours chez la malade de l'observation 9.

— La disparition du soulèvement choroïdien peut témoigner de la cicatrisation spontanée de l'orifice fistuleux, néanmoins celle-ci n'est pas toujours de bonne qualité. Surtout, de même que la C. A. peut se reformer malgré la persistance d'une fistule, *le soulèvement choroïdien peut se réappliquer alors que l'H. A. continue à s'écouler à travers la cicatrice* (observation n° 8).

Donc le soulèvement choroïdien secondaire est dans la majorité des cas le témoin (parfois unique) d'une fistule limbique ; sa persistance au-delà d'une semaine annonce l'impossibilité d'une guérison spontanée de la fistule ; sa disparition n'est pas un test suffisant de guérison. Néanmoins la fermeture de la fistule amène toujours une disparition *immédiate* (dans les 24 heures) du soulèvement choroïdien (G. BONAMOUR).

7° L'ŒDÈME DU PÔLE POSTÉRIEUR.

L'hypotonie oculaire peut entraîner un œdème du pôle postérieur englobant papille et macula (Cf. p. 64). Lorsque l'hypotonie est due à une fistulisation de la cicatrice les modifications du pôle postérieur entrent généralement dans le cadre des complications tardives (Cf. observation 28). Elles peuvent

laisser derrière elles une atrophie optique ou une dégénérescence maculaire (WELCH, JACK et COOPER, MAUMENEE).

L'un de nos opérés (observation 13), qui fit, après extraction de la cataracte, une fistule post-opératoire aux deux yeux, opérés à six mois d'intervalle, présenta des deux côtés, dès la 5^e semaine, un œdème papillaire débordant sur la macula à laquelle il donnait un aspect de pseudo trou. Il s'agissait probablement d'un « œdème a vacuo ». Mais il existait en outre une participation inflammatoire signée par le trouble du vitré et les hémorragies en flammèches autour de la papille. Le diagnostic porté fut d'ailleurs celui de « papillite ». L'A. V. était au début de 2/10 à l'O. D., 5/10 à l'O. G. Cependant l'élément inflammatoire disparut et l'œdème persista encore plusieurs mois. A l'O. G. l'œdème disparut avec l'obstruction de la fistule. Après dix mois il laissait une dégénérescence maculaire, l'A. V. n'était plus que de 2/10.

II. Complications tardives des fistules externes chroniques chez l'aphake.

En l'absence de traitement une fistule externe chronique chez l'aphake, qu'elle soit permanente ou intermittente, est responsable dans la majorité des cas de la perte irrémédiable de la valeur fonctionnelle du globe. Celle-ci résulte d'une désorganisation profonde de toutes les membranes intra-oculaires du fait des modifications de l'équilibre hydrostatique intra-oculaire et de l'infection à peu près constante, plus ou moins larvée ou au contraire aiguë. La perte fonctionnelle apparaît dans un délai essentiellement variable selon les patients, sans doute conditionné en partie par les caractères anatomiques de la fistule. *Ce délai est de un an en moyenne*, mais il peut être plus bref (trois mois chez la malade de l'observation 19) ou au contraire plus long comme chez notre malade de l'observation 30 qui conserva une A. V. de 4/10 pendant 17 mois, puis perdit brutalement son œil par panophtalmie.

Lorsqu'une thérapeutique efficace n'a pas été appliquée, les symptômes accusés au cours des premières semaines s'accroissent et se complètent. Après 4, 5 ou 6 mois d'évolution, quels qu'aient été les symptômes initiaux, quelle que soit encore la complication dominante, *l'histoire clinique du malade est presque toujours la même* :

L'extraction du cristallin cataracté a presque toujours rendu une A. V. de plusieurs dixièmes pendant quelques semaines. Puis progressivement, ou brutalement, la vue de l'œil opéré a baissé. Cet œil qui n'a jamais été parfaitement calme

est de plus en plus irrité, douloureux, larmoyant. Le larmoie-
ment évolue souvent par « crises » dont la première a pu
coïncider avec la baisse visuelle brutale. Au premier abord le
tableau est celui d'une *iridocyclite torpide*. A l'examen biomi-
croscopique du S. A.; à l'examen du segment postérieur (lorsqu'il
est possible) la séméiologie est généralement si riche, si com-
plexe, qu'il peut être difficile pour chaque symptôme observé
de faire la part de ce qui revient à l'hypotonie, à l'hypercentonie,
à l'infection, à l'invasion épithéliale de la C. A.

1° LES ALTÉRATIONS DE LA CORNÉE ne sont pas les plus fré-
quentes, mais parmi les plus graves. Témoinant d'une souf-
france profonde et prolongée, elles procèdent des modifications
du tonus, des adossements, de l'invasion épithéliale agissant
isolément ou en association. A leur stade ultime elles réalisent
une *dystrophie irréversible*. Respectivement après deux ans, un
an et 19 mois les malades des observations 24, 25 et 26 présen-
taient à l'examen biomicroscopique une cornée d'aspect lai-
teux porcelainé. La membrane était gonflée par un œdème
diffus doublant ou triplant son épaisseur normale. Il existait
parfois une buée épithéliale grisâtre (observation 2) avec ou
sans ulcération de l'épithélium. De très gros plis de la Desce-
met, témoins de l'ophtalmomalacie, ne sont pas rares. Leur
orientation est déterminée par les zones de traction des cica-
trices opératoires (observation 24). La malade de l'observa-
tion 25 présentait en outre une dégénérescence calcaire dans
l'aire de la fente palpébrale et celle de l'observation 26 une
kératite en bandelette.

2° LA C. A.

La C. A. est de *profondeur* sensiblement *normale* (obser-
vations 2, 3, 13, 19, 20, 25, 26), *réduite* (24, 23, 27, 28, 30) ou
absente (observations 22 et 6). Chez un même malade les
variations spontanées de profondeur ne sont pas rares à quel-
ques heures ou quelques jours d'intervalle sans que l'on puisse
relever un parallélisme absolu entre ses dimensions et le débit
apparent de la fistule.

Un effet Tyndall de la C. A. est très fréquent (obser-
vations 3, 5, 13, 19). Parfois cependant la C. A. apparaît optique-
ment vide (observations 20, 28). Mais les variations sont fré-
quentes d'un examen à l'autre. Le plus souvent d'aspect pig-
mentaire, l'effet Tyndall revêt exceptionnellement, comme chez
le patient de l'observation 27, un aspect très dense par suspen-
sion de très gros flocons blancs « neigeux » peu mobiles. Ce
malade présentait une invasion épithéliale de la C. A. L'examen
cytologique révéla que l'humeur aqueuse contenait un très
grand nombre de cellules épithéliales desquamées.

3° LA MIGRATION PIGMENTAIRE.

Comme dans l'iridopathie qui succède aux interventions antiglaucomateuses de type filtrant, on observe une migration pigmentaire parfois intense dont témoigne l'atrophie de l'iris (particulièrement impressionnante chez les malades des observations 22 et 27), la formation de synéchies postérieures à peu près constantes avec séclusion pupillaire possible, le Tyndall pigmenté, la pigmentation du trabéculum qu'objective la gonioscopie lorsqu'elle est possible (observation 13).

4° L'INVASION ÉPITHÉLIALE DE LA C. A.

L'invasion épithéliale de la C. A. est probablement plus fréquente que ne le laisse supposer le simple examen clinique (le diagnostic ne fut porté qu'à l'examen histologique de la pièce chez la malade de l'observation 24). Sa progression, lorsqu'elle est cliniquement décelable, suit un rythme essentiellement capricieux, comme il est classique. Chez les patients des observations 3 et 7 l'invasion « en coin » de la face postérieure de la cornée n'a pas progressé après 8 et 6 mois. Chez deux patients au contraire (observations 20 et 27) l'épithélium a atteint le centre de la cornée après 9 mois et sa progression de part et d'autre de l'aire pupillaire dessine un bord convexe finement ondulé. La cornée en regard de la zone envahie est naturellement dystrophique, œdémateuse. L'extension sur l'iris est plus difficile à juger à la L.A.F. à moins qu'elle ne réalise, comme chez le patient de l'observation 13, un kyste de l'iris rattaché à la fistule par un pédicule comme le montre la gonioscopie (Fig. 8).

5° LES MODIFICATIONS DE L'ANGLE IRIDO CORNÉEN sont constantes, comme en témoigne l'hypertonie immédiate succédant à toute fermeture spontanée ou thérapeutique de la fistule. Elles ne sont pas toujours observables en raison du trouble cornéen. La gonioscopie est cependant possible dans quelques cas. Le sinus supérieur est presque toujours fermé en totalité par adossement de l'iris à la cicatrice cornéenne. L'état du sinus inférieur est variable. Fermeture totale par accollement, synéchies isolées (observation 13), trabéculum libre (observations 20, 27) d'aspect plus ou moins normal ou siège d'un dépôt pigmentaire très épais (observation 13).

6° LE TONUS OCULAIRE.

Selon l'état d'ouverture ou de fermeture de la fistule le tonus oculaire oscille entre des chiffres normaux très abaissés, ou très élevés. Les alternances d'hypertonie avec des phases d'hypotonie ou de tonus normal sont caractéristiques des fistules

chroniques parvenues à ce stade. Souvent l'hypertonie, évoluant sur le mode de poussées aiguës paroxystiques, domine la scène clinique. Elle cède spontanément en quelques jours avec l'ouverture du trajet fistuleux sous la pression des liquides intra-oculaires. Un accès de larmoiement intense marque la fin de la crise. Puis le cycle recommence. Le sujet ne consultant qu'au moment des crises douloureuses, il arrive que ces malades soient traités pendant plusieurs mois pour hypertonie secondaire rebelle de l'aphake jusqu'au jour plus ou moins lointain où le tonus est trouvé normal ou voisin de zéro (observations 5, 20, 26, 27). Nous reviendrons sur ce chapitre important page 124.

7° LE F. O.

Même lorsque la cornée est encore transparente et qu'il n'y a ni cataracte secondaire ni ascension pupillaire (ce qui est exceptionnel), le F. O. n'est que rarement examinable. La séclusion pupillaire sur une membranaire épaisse de cataracte tierce (observations 5, 6, 20 et 27) empêche presque constamment l'examen du pôle postérieur. Dans les quelques cas où celui-ci demeure possible : Le F. O. peut paraître normal (observation 23). Il peut exister un œdème du pôle postérieur (observations 13 et 28) ; DUNNINGTON, de même, signale un cas d'œdème maculaire. On peut noter une dégénérescence maculaire (MAUMENEE) (observations 13 O. G., et 21). Comme DUNNINGTON nous n'avons jamais observé de soulèvement choroïdien à ce stade. Nous n'avons jamais non plus observé de décollement de rétine. D'autre part mentionnons que la recherche systématique d'une fistule chez 8 aphakes atteints de décollement de rétine plus ou moins tardif s'est constamment avérée négative.

8° L'INFECTION TARDIVE est un danger constant en présence d'une fistule externe. DUNNINGTON relève une endophtalmie précoce dans deux cas, une panophtalmie dans un troisième cas. Notre malade de l'observation 30 qui présentait une cicatrice cystoïde fit une rupture brutale sans infection au troisième mois. Tout rentra dans l'ordre spontanément, mais 14 mois plus tard l'œil fut éviscéré d'urgence pour une panophtalmie à streptocoque.

Les cicatrices cystoïdes avec filtration externe intermittente ou permanente posent les mêmes problèmes et présentent les mêmes dangers que les cicatrices cystoïdes antiglaucomateuses. Les mieux tolérées au point de vue fonctionnel parmi les fistules post-opératoires de l'aphake, elles semblent comporter un danger d'infection purulente tardive particulièrement important.

— Quant à l'uvéite torpide, elle est à peu près constante, procédant à la fois de l'infection et de l'hypotonie avec prédominance de l'une ou de l'autre. L'ophtalmie sympathique est possible, mais nous ne l'avons heureusement jamais observée.

III. Les éléments du diagnostic.

1° LE LARMOIEMENT.

Bien qu'appartenant aux symptômes « fonctionnels », et que son appréciation soit soumise à des facteurs avant tout subjectifs, nous avons choisi de classer le larmoiement parmi les éléments du diagnostic, parce que ce signe est *constant*.

Il n'est pourtant, en apparence, aucun symptôme qui ne soit plus banal que celui-là. Qu'un globe récemment opéré, a fortiori lorsqu'il présente une iridocyclite post-opératoire, soit « larmoyant et irrité » n'a rien d'étonnant en soi. Les voies lacrymales ayant été vérifiées perméables avant l'intervention, l'examen post-opératoire peut toujours mettre en évidence une cause valable et suffisante de larmoiement dit « réflexe ». Celui-ci est si fréquent dans les quinze premiers jours après l'intervention qu'aucune valeur séméiologique ne lui est donnée.

Cependant lorsque, après le 15^e jour, les fils sont tombés et ne peuvent par conséquent plus être retenus comme un agent irritatif local, un larmoiement inhabituel persiste ou apparaît, ce symptôme est toujours pathologique et témoigne parfois d'un écoulement de l'humeur aqueuse à l'extérieur du globe à travers une cicatrice fistulisée. *Le larmoiement est un symptôme constant dans les fistules externes de la cornée et de la région limbique.* Retrouvé, par l'interrogatoire, à tous les stades de l'évolution, il mérite donc, malgré sa banalité, apparente, d'être classé parmi les éléments du diagnostic.

Ses caractères cliniques sont eux-mêmes assez évocateurs.

Strictement unilatéral, le larmoiement est volontiers d'apparition brutale et d'évolution cyclique. Témoignant de l'ouverture brutale de la cicatrice au cours des deux ou trois premières semaines, ou de la réouverture intermittente et cyclique d'une fistule chronique intermittente, il survient souvent comme un symptôme aigu précédant ou accompagnant un aplatissement secondaire ou tardif de la C. A. (observation 23, par exemple). Il peut, comme chez le malade de l'observation 30, témoigner de la rupture d'une cicatrice cystoïde. *Il s'accompagne presque toujours, au début du moins, d'une baisse visuelle concomitante et transitoire comme lui.* Après plusieurs mois d'évolu-

tion les accès de larmoiement alternent fréquemment avec les poussées d'hypertonie. Dans ce cas les larmes annoncent la fin des douleurs.

Chez certains malades le larmoiement est *permanent*. Son début n'est alors pas toujours aussi facile à préciser. Le malade s'habitue à son trouble qu'il ne signale pas toujours spontanément. Toutefois sur ce fond permanent peuvent survenir des accès plus intenses. La « crise de larmes » est alors *volontiers nocturne* ou du moins le malade remarque que l'œil opéré coule abondamment le matin au réveil (*signe de l'oreiller*). Un patient signale que son œil coule à la fin du repas, une autre malade, questionnée sur ce symptôme, déclare que l'œil opéré ne pleure pas, mais qu'elle présente depuis l'intervention « un coryza chronique strictement unilatéral du côté de l'œil opéré »...

2° LES MODIFICATIONS ET LES VARIATIONS DU TONUS OCULAIRE.

Chez un opéré de la cataracte, l'appréciation du tonus oculaire pendant les dix premiers jours ne peut être que digitale, toute mesure instrumentale comportant de réels dangers en raison de la fragilité de la cicatrice. Or, la mesure digitale du tonus comporte évidemment de nombreuses causes d'erreur. Elle ne permet pas toujours d'apprécier la différence entre un tonus légèrement abaissé et un tonus normal d'autant plus que les valeurs moyennes de ces chiffres sont elles-mêmes sujettes à des variations.

A moins d'une hypotonie extrême, d'ailleurs cliniquement décelable par d'autres symptômes (kératite striée, soulèvement chorôidien...) on ne peut donc, pendant les deux premières semaines, compter beaucoup sur la valeur de ce signe.

Après le quinzième jour la solidité de la cicatrice peut être considérée comme suffisante pour qu'une mesure du tonus à l'aplanation soit possible. Certes cette mesure n'est pas toujours nécessaire, soit que le globe apparaisse très mou à la palpation digitale, soit qu'il existe des signes évidents de fistulisation de la cicatrice. Elle peut, par contre, rendre de réels services et mettre sur la voie du diagnostic lorsque l'ouverture de la cicatrice n'a pas entraîné d'aplatissement de la C. A. et que le globe présente des symptômes anormaux considérés comme non pathognomoniques d'une fistulisation (kératite marquée, adossement secondaire de l'iris...). Il est vraisemblable que chez certains opérés une mesure instrumentale du tonus (et non par la simple appréciation digitale) aurait permis de reconnaître plus tôt la fistulisation de la cicatrice dont le diagnostic ne fut porté que plus tard devant l'aggravation progressive et « inexplicée » de l'état oculaire.

Sauf exception, toute fistule limbique post-opératoire chez l'aphake, entraîne une chute constante de l'ophtalmotonus.

Pour DUNNINGTON, qui en 1950 et 1956 a justement insisté sur la valeur et la signification de ce symptôme, l'hypotonie chez l'aphake est presque toujours due à une fistule sur la cicatrice. *Toutefois, bien que constante, l'hypotonie n'est pas toujours permanente.* Il n'est pas rare qu'elle alterne avec des périodes de durée très variable (quelques heures, quelques jours ou même quelques semaines) où le tonus est normal ou augmenté. *Les variations du tonus oculaire s'expliquent parfaitement par les caractères mêmes de la fistule et par les remaniements consécutifs des voies normales d'écoulement de l'humeur aqueuse.*

Dans les fistules chroniques récentes (dont la durée d'évolution n'excède pas deux ou trois mois au maximum) :

— L'hypotonie est constante et permanente à condition que la fistule soit elle-même ouverte en permanence. Les chiffres du tonus sont d'ailleurs généralement si bas (entre 0 et 5 à l'aplanation) qu'une mesure instrumentale, parfois impossible, n'est pas toujours nécessaire.

— L'hypotonie est constante mais intermittente lorsque la fistule est elle-même intermittente. Les phases d'hypotonie alternent avec des phases plus ou moins longues où le tonus est normal (cf. par ex. observations 7, 17 et 20).

Après plusieurs mois d'évolution les altérations anatomiques et fonctionnelles secondaires des voies de drainage normales de l'humeur aqueuse sont généralement si importantes que tout épisode de fermeture temporaire de la fistule est suivi immédiatement d'une hypertonie parfois considérable, dont la conséquence sera la réouverture de la fistule. A ce stade lorsque la fistule est ouverte (phénomène de Seidel positif) l'hypotonie est possible mais *inconstante*. Il n'est pas rare que les chiffres de tonus donnés par le tonomètre à aplanation soient parfaitement normaux (Cf. observations 6, 27).

Nous pouvons donc conclure que la mesure du tonus oculaire, à condition d'être répétée, est susceptible d'apporter dans la très grande majorité des cas un élément diagnostique de premier plan.

— *L'hypotonie chez l'aphake* après le 10^e, 15^e jour, même si l'œil est apparemment calme et que le résultat anatomique de l'intervention apparaît « satisfaisant », sinon parfait, doit évoquer d'emblée l'existence d'une fistule limbique qu'il sera toujours possible de mettre en évidence.

— *Un tonus normal ou voisin de la normale* (entre 10 et 20) ne permet pas d'éliminer la possibilité d'une fistule. La prise répétée du tonus oculaire à quelques heures ou quelques jours d'intervalle associée aux autres investigations cliniques montre qu'il peut s'agir :

1° *Soit d'une cicatrice cystoïde* parfaitement repérable à la L.A.F., avec ou sans filtration à travers le lambeau ;

2° *Soit d'une fistule chronique intermittente.*

Si la fistule est récente la recherche du phénomène de Seidel est généralement négative lorsque le tonus est normal (fistule actuellement fermée). L'examen biomicroscopique de la cicatrice ne permet pas toujours de repérer avec certitude le siège de la fistule. *Seuls des examens répétés sont en mesure d'assurer le diagnostic.* Après quelques jours le plus souvent, la fistule s'ouvrira entraînant à la fois une hypotonie considérable et un phénomène de Seidel positif.

Si la fistule évolue depuis plusieurs mois un tonus normal coïncide au contraire avec la phase d'ouverture de la fistule qu'il est donc possible de mettre en évidence d'emblée par le test de Seidel.

— *L'hypertonie*, quelle que soit son importance, n'autorise pas davantage à éliminer a priori le diagnostic de fistule post-opératoire. Si l'on a des raisons de suspecter ce diagnostic il faut revoir le malade quotidiennement et l'on aura la surprise de constater que l'hypertonie cède *spontanément* en quelques heures ou quelques jours pour *faire place à une hypotonie extrême* ou un tonus normal avec phénomène de Seidel positif.

Chez l'aphake, la cause la plus fréquente des variations spontanées du tonus oculaire, comme de l'hypotonie, est la fistulisation chronique de la cicatrice. L'étude des variations spontanées du tonus oculaire présente un intérêt non seulement diagnostique mais aussi pronostique. Elle permet, en effet, de prévoir avec une exactitude assez grande, le chiffre de la P. O. après obstruction thérapeutique de la fistule. *La précession de crises d'hypertonie ou la coexistence d'un tonus normal et d'un phénomène de Seidel positif, permettent de prévoir une hypertonie secondaire à peu près certaine si la cure chirurgicale de la fistule n'est pas associée d'emblée à une intervention anti-glaucomeuse.*

3° LES MODIFICATIONS DE LA CICATRICE.

A l'examen biomicroscopique la cicatrice n'est jamais normale au niveau de la fistule. Il existe toujours une anomalie (plus ou moins évidente) localisée en ce point. Les aspects biomicroscopiques sont assez nombreux ; l'association de plusieurs d'entre eux n'est pas rare.

Nous tenterons de classer et de décrire ces différents aspects. Certes la morphologie et la valeur séméiologique de certains d'entre eux (telles les nécroses autour d'un fil ou les cicatrices cystoïdes) sont parfaitement connues. Mais les aspects

possibles d'une fistule ne se réduisent pas à ces deux types classiques. En outre, certaines anomalies décrites dans tous les traités n'ont pas toujours la réputation d'être symptomatiques d'une fistulisation. Elles sont pourtant caractéristiques ; leur valeur séméiologique est aussi grande que celle d'une cicatrice cystoïde.

Pour la clarté de l'exposé nous classerons les modifications biomicroscopiques de la cicatrice en cinq groupes :

- L'invasion épithéliale localisée ;
- Les adossements, incarceration et hernies de l'iris ;
- Les désunions et nécroses localisées ;
- Les cicatrices cystoïdes ;
- Le kyste conjonctival solitaire en tête d'épingle.

Cette classification volontairement schématique ne doit pas faire perdre de vue que, dans la majorité des cas, plusieurs anomalies sont associées, ce qui, naturellement, facilite le diagnostic et le repérage de la fistule.

1° L'invasion épithéliale localisée de la face postérieure de la cornée.

Si l'on admet que la plupart, et peut-être la totalité (nous n'avons jamais observé d'invasion épithéliale vraie sans fistule) des invasions épithéliales vraies de la C. A. s'associent à une fistule limbique, dont elles sont la cause ou la conséquence, on est autorisé à donner à ce symptôme une valeur de premier plan pour le diagnostic de fistule.

Nous croyons que l'invasion épithéliale, lorsqu'elle revêt cliniquement l'aspect d'une fine membrane rétrocornéenne de forme triangulaire, à sommet dirigé vers le centre cornéen, à base limbique exactement centrée par une suture ou un adossement localisé de l'iris, est la preuve irréfutable d'une fistule limbique.

L'invasion épithéliale de la C. A. peut être décelée cliniquement à un stade très précoce (MELLER rapporta le cas d'une plaie dont les deux berges étaient totalement tapissées par l'épithélium après 4 jours !). Dans nos observations la membrane épithéliale qui tapissait la face postérieure de la cornée fut découverte une fois à la troisième semaine, une fois à la cinquième, deux fois à la septième semaine. Depuis que nous avons commencé la rédaction de ce travail nous avons observé un nouveau cas d'invasion épithéliale de ce type à la troisième semaine, chez un opéré de la cataracte qui présentait un adossement localisé de l'iris. Bien que la C. A. fut profonde, le F. O. normal (on notait toutefois un trouble important du vitré) et que par la face superficielle la cicatrice apparut normale à un examen rapide, il existait une invasion épithé-

liale localisée et une fistule limbique (avec phénomène de Seidel intense, spontané et permanent). La gonioscopie permet d'objectiver parfaitement l'orifice interne du trajet fistuleux dans lequel s'engageait l'iris et par lequel la membrane épithéliale pénétrait dans la C. A. en s'irradiant sur la cornée et sur l'iris.

2° *Adossement, incarceration et hernie de l'iris.*

Ce symptôme est très banal dans les fistules post-opératoires (12 cas sur 30). Mais, s'il témoigne toujours d'une anomalie de la cicatrisation, son observation est très fréquente en dehors de toute fistulisation « vraie » de la plaie opératoire, ce qui pourrait a priori enlever beaucoup de valeur à ce symptôme.

En fait, ses formes anatomiques sont très nombreuses. Bien que chacune puisse s'observer en association avec une fistule ou avec une cicatrice parfaitement étanche, il est, croyons-nous, des aspects plus particulièrement évocateurs d'une filtration.

— *Toute hernie vraie de l'iris*, quelle que soit sa date d'apparition, quelle que soit sa taille (les petites hernies sont même les plus dangereuses à ce point de vue car plus volontiers négligées), même si on la croit épithérialisée, est le témoin, la cause, ou la conséquence d'une fistule, comme le prouve la recherche systématique du phénomène de Seidel en pareil cas.

— *L'adossement secondaire localisé* de l'iris est presque toujours provoqué par une fistule post-opératoire : le plus souvent cet adossement est en quelque sorte favorable puisqu'il permet la fermeture définitive (?) du trajet fistuleux (cf. p. 100). Mais dans certains cas, au contraire, il entretient la fistule (formation d'une cicatrice cystoïde ou invasion épithéliale (cf. p. 26). Tel fut le cas chez nos opérés des observations 4, 6, 13 et 20. Le malade de l'observation 20 fit une fistule limbique aux deux yeux. A l'O.D., l'adossement localisé secondaire de l'iris (au 31^e jour, sans aplatissement préalable de la C.A.) conduisit à la formation d'une fistule chronique avec invasion épithéliale. A l'O.G., au contraire, l'adossement localisé de l'iris (41^e jour) permit sans doute la fermeture secondaire de la fistule.

3° *Les désunions et nécroses localisées.*

Les désunions partielles (limitées à quelques mm) et les nécroses localisées autour d'une suture sont sans doute le témoin à la fois le plus précoce et le plus fréquent des fistules limbiques post-opératoires dont elles constituent le premier stade qui sera soit temporaire (cicatrisation par seconde intention) soit définitif. Toutefois, en l'absence d'aplatissement secondaire de la C.A. ou de déformation pupillaire, elles sont assez souvent négligées.

Désunions ou nécroses (observations 10, 14, 22, 23, 29) qui relèvent de causes très voisines s'associent ou se succèdent fréquemment.

L'élimination spontanée d'une suture en matériel non résorbable (tel que la soie de Kalt la plus couramment utilisée) se fait toujours par nécrose secondaire des tissus qu'elle englobe. La nécrose secondaire, qui apparaît avec la soie de Kalt à partir du 10^e jour environ, est donc en quelque sorte une réaction tissulaire favorable puisqu'elle permet l'élimination d'un matériel étranger qui ne présente plus aucune utilité à ce stade (cf. cicatrisation normale, pp. 21-22). *Avec ce matériel, une suture correcte, ni trop superficielle, ni trop profonde, ni trop large, tombe spontanément entre le 10^e et le 15^e jour.* L'examen biomicroscopique de la cicatrice montre constamment à l'emplacement de chaque fil un sillon perpendiculaire à la direction générale de la cicatrice, plus ou moins profond, mais normalement borgne. Ce sillon nécrotique prend les colorants. Il se comblera, assez lentement d'ailleurs, grâce aux processus de cicatrisation par seconde intention. Une suture à la soie de Kalt tombe spontanément d'autant moins vite que la quantité de tissu cornéen qu'elle englobe est plus importante tant en largeur qu'en épaisseur. Et naturellement la nécrose est d'autant plus étendue que la suture est plus « solide ». L'examen à la L.A.F. montre avec évidence que le sillon nécrotique est d'autant plus large, d'autant plus profond, d'autant plus long à se combler que la suture a été éliminée plus tardivement. L'élimination spontanée d'une suture « trop solide » conduit souvent à la *perforation* de la cicatrice. Cette perforation est parfaitement repérable à la L.A.F. Elle revêt l'aspect d'un *petit cratère sans fond à bords nécrotiques irréguliers*. Il s'agit là de l'aspect le plus banal que peut revêtir une fistule limbique *au début*. Cet aspect est toujours *temporaire*. L'intervention de processus cicatriciels (pathologiques) conduira soit au rétablissement de l'étanchéité définitive ou temporaire de la cicatrice, soit à l'organisation d'un trajet fistuleux définitif (cf. p. 32).

Les désunions localisées de la cicatrice (observations 10, 14, 22, 29) sont également visibles à l'examen biomicroscopique. Leur aspect le plus fréquent est celui d'un sillon épousant la direction générale de la cicatrice, sillon en V plus ou moins profond qui correspond à « la déhiscence triangulaire antérieure » observée sur les coupes histologiques. A ce niveau la plaie n'est fermée que par une fine membrane épithéliale superficielle et quelques tractus fibreux profonds dont la rupture est presque inévitable sous l'action du moindre traumatisme.

4° *Les cicatrices cystoïdes.*

Les cicatrices cystoïdes succèdent fréquemment à une nécrose localisée autour d'un fil (avec ou sans adossement secondaire de l'iris) ou à une désunion localisée précoce de la cicatrice avec filtration sous le lambeau. Aussi s'observent-elles en général à une période un peu plus tardive. Cinq de nos opérés présentaient une cicatrice cystoïde (observations 4, 5, 17, 19 et 30). Trois fois la cicatrice filtrante fut découverte autour de la sixième semaine, une fois (observation 17) la cicatrice cystoïde semble avoir succédé à la réouverture traumatique au quatrième mois d'une fistule précoce partiellement cicatrisée.

Les cicatrices cystoïdes limbiques, complication d'une extraction de la cataracte, ont exactement le même aspect biomicroscopique que les cicatrices cystoïdes obtenues par une intervention antiglaucomateuse de type filtrant. La seule différence qui les sépare est une différence de taille, les premières étant généralement plus petites que les secondes. Comme dans les cicatrices filtrantes anti-glaucomateuses d'aspect polykystique, la filtration à travers le lambeau est très fréquente. Elle présente les mêmes caractères séméiologiques (cf. p. 237) et comporte les mêmes dangers : rupture brutale (observation 30) uvéite torpide (observations 4 et 5), infection purulente tardive (observation 30).

5° *Le kyste conjonctival solitaire.*

Nous n'avons jamais observé cet aspect qu'à une période très tardive (après plusieurs mois d'évolution). A la L.A.F., l'orifice superficiel de la fistule apparaît comblé par un minuscule kyste (1 mm de diamètre environ), translucide, plus ou moins réfringent, ressemblant, au fort grossissement, à une tête d'épingle en verre. Il correspond probablement à une prolifération anarchique de l'épithélium de recouvrement à l'intérieur du trajet fistuleux. Il présente parfois à sa surface un dépôt blanchâtre d'aspect crayeux (observation 27). Il surplombe un trajet fistuleux souvent très complexe qu'il est parfois possible de suivre à la L.A.F. (observation 24). Il peut précéder la formation d'une cicatrice cystoïde (observation 19).

Le microkyste conjonctival solitaire s'observe essentiellement dans les fistules intermittentes. Sa présence s'associe en règle à un test de Seidel négatif. Mais il est si fragile qu'il se rompt périodiquement (en général, sous l'effet de l'hypertonie secondaire à la fermeture de la fistule). En dehors des poussées d'hypertonie la mise en évidence de telles fistules nécessite parfois l'excision ou la moucheture du kyste avec la pointe des ciseaux (DUNNINGTON). Opératoirement il est très facile, après cette manœuvre, avec une canule fine et mousse, de

cathétériser le trajet fistuleux sans rencontrer aucune résistance jusqu'à la C.A.

4° LE PHÉNOMÈNE DE SEIDEL.

Rien n'est plus facile que d'affirmer l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers une cicatrice fistulisée : il suffit de le voir.

On a parfois la chance dans les fistules largement ouvertes de voir d'emblée l'humeur aqueuse sourdre par un point de la cicatrice puis s'écouler en bavant sur la face antérieure de la cornée.

Cependant, la limpidité de l'humeur aqueuse normale ne différant en rien de celle du film liquide précornéen, il fallait pour objectiver son écoulement à l'extérieure du globe, user d'un artifice qui permette de la distinguer des larmes. Cet artifice fut décrit par SEIDEL autour de 1920. Il consiste à colorer sélectivement l'un des deux liquides en présence (en l'occurrence les larmes). Par contraste, l'autre liquide demeuré limpide (l'H.A.) devient alors visible. Grâce à sa diffusion très rapide, une goutte de fluorescéine instillée dans le cul-de-sac conjonctival colore immédiatement tous les liquides baignant la surface externe du globe *au moment de son instillation*. En particulier, le film liquide précornéen se teinte uniformément en jaune orangé. Le patient étant assis devant la L.A.F., la paupière supérieure maintenue pour éviter tout clignement et pour dégager la cicatrice, il devient possible de *voir* l'écoulement, sur la face antérieure de la cornée, de l'humeur aqueuse demeurée naturellement limpide et incolore puisqu'elle vient de la C.A. En s'écoulant vers le bas à partir de la fistule, l'humeur aqueuse chasse devant elle le liquide coloré précornéen. *Elle dessine ainsi sur la face antérieure de la cornée une sorte de vague incolore qui s'agrandit en descendant. Le front de la vague est souligné par un liséré fortement coloré résultant de la condensation de la fluorescéine que l'humeur aqueuse chasse devant elle.* (Fig. 1, Planche I).

Pour rendre le phénomène de Seidel plus évident, nous conseillons de pratiquer l'examen dans les mêmes conditions d'éclairage que pour la mesure du tonus à l'aplanation. Le diaphragme de la L.A.F. est ouvert en totalité de manière à avoir un éclairage intense et diffus. On interpose devant le faisceau lumineux un *verre au cobalt* dont le but est d'accuser l'effet de contraste entre l'humeur aqueuse qui apparaît de teinte bleue, et la fluorescéine qui prend une couleur vert clair. *La vague grossissante et descendante d'humeur aqueuse apparaît donc de teinte bleue. Ses limites sont soulignées par un liséré vert franc très dense. Le point de la cicatrice où com-*

FIG. 1

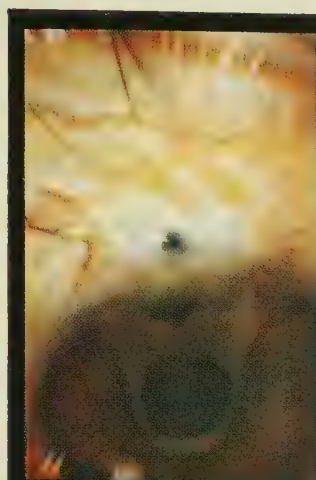


FIG. 2

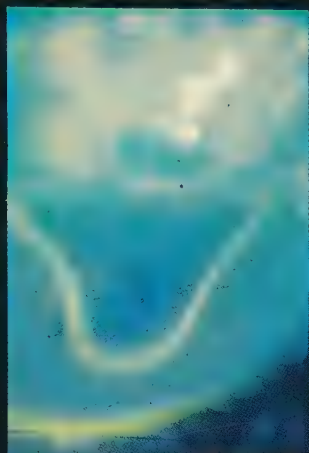


FIG. 3

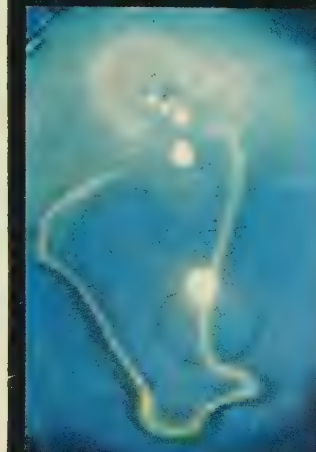


FIG. 4

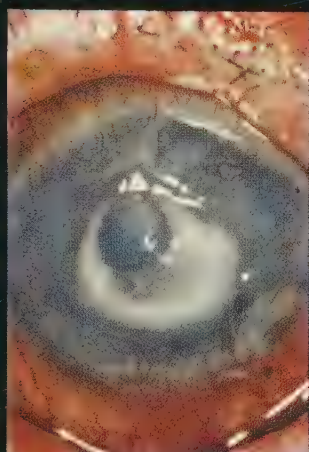


PLANCHE I

Figure n° 1. — Le phénomène de SEIDEL observé dans les conditions d'éclairage habituelles. L'humeur aqueuse incolore, qui s'écoule à partir de l'orifice externe de la fistule, dessine sur le film liquide coloré précornéen une vague descendante et grossissante dont le front est souligné par un liseré vert-jaune, résultant de la condensation de la fluorescéine que l'humeur aqueuse chasse devant elle.

Figures n° 2 et 3. — Le phénomène de SEIDEL observé après interposition d'un verre au cobalt. La vague descendante d'humeur aqueuse est soulignée par un liseré vert fluorescent résultant de la condensation de la fluorescéine que l'humeur aqueuse chasse devant elle.

Figure n° 4. — Fistule centrale post-inflammatoire de la cornée, traitée par le procédé de la « greffe-bouchon ».

*Iconographies réalisées avec dispositif spécial
sur lampe à fente GAMBS.*

mence à apparaître le phénomène de Seidel correspond naturellement à l'orifice externe de la fistule. (Fig. 2 et 3, Planche I).

Celui-ci est le plus souvent marqué par une anomalie patente de la cicatrisation ou par la présence d'une suture. C'est donc là qu'il faut rechercher l'origine du phénomène de Seidel. Lorsque la fistule siège non loin d'une extrémité de la cicatrice, près du méridien horizontal, il est recommandé de bien dégager cette région en demandant au malade de regarder en haut et dans la direction opposée.

Le phénomène de Seidel dans les fistules limbiques chez l'aphake peut revêtir deux aspects principaux :

— le plus souvent son point de départ est *unique* : une seule vague d'humeur aqueuse s'écoule sur la cornée ;

— plus rarement, et seulement en cas de cicatrice cystoïde, l'humeur aqueuse peut sourdre à travers plusieurs orifices : *Seidel diffus en pomme d'arrosoir*.

Il est admis que le phénomène de Seidel n'est pas rigoureusement constant dans les fistules limbiques de l'aphake et qu'il est parfois nécessaire de se passer de sa présence pour faire le diagnostic (DUNNINGTON).

En fait, les fistules limbiques de l'aphake étant dans l'immense majorité des cas des *fistules externes*, il est presque toujours possible d'objectiver l'écoulement pathologique de l'humeur aqueuse à l'extérieur du globe à condition de faire preuve d'un peu de persévérance.

— Le phénomène de Seidel, comme l'écoulement de l'humeur aqueuse qu'il visualise, est permanent, spontané et intense lorsque la fistule elle-même est permanente et large. Toutefois, *lorsque la C.A. est plate*, il arrive fréquemment qu'on ne puisse le mettre en évidence par un seul examen.

— Lorsque la fistule est étroite et le globe très hypotone, il est nécessaire de provoquer une chasse d'humeur aqueuse par un massage de la C.A. ou en demandant au patient de cligner fortement les paupières.

— Lorsque la fistule est intermittente, le phénomène de Seidel n'est spontanément positif qu'au moment où la fistule est ouverte. A moins d'une cicatrice cystoïde dont la seule constatation suffit au diagnostic, on peut, pour mettre en évidence la filtration pathologique de l'humeur aqueuse, adopter l'une ou l'autre des deux attitudes suivantes : ou bien attendre quelques heures, quelques jours en soumettant le malade à des examens répétés. En particulier lorsqu'un aphake présente des crises d'hypertonie aiguë la recherche du phénomène de Seidel est évidemment négative lorsque le tonus est élevé. Il est indispensable de revoir le malade dans les périodes

(parfois très brèves) où l'hypertonie ayant rompu toute barrière sur la fistule, le tonus oculaire tombe brutalement en même temps qu'apparaît une crise de larmoiement. Le malade soulagé ne consulte que rarement pendant ces périodes, à moins qu'on ne lui en montre la nécessité. D'une façon générale, lorsque le phénomène de Seidel ne peut être mis en évidence à un examen, il faut recommencer la recherche pendant une crise de larmoiement.

Ou bien on peut tenter de rompre la fine barrière qui bouche temporairement la fistule. Cela est possible parfois par le simple massage du globe. DUNNINGTON conseille de frotter la zone suspecte de la cicatrice avec un bourdonnet de coton imbibé de fluoresceïne. Cette manœuvre peut suffire à rompre une fine pellicule épithéliale. Elle s'avère insuffisante en cas de kyste solitaire en tête d'épingle. Si l'on ne veut pas attendre une rupture spontanée qui se produira certainement, il est possible d'ouvrir le kyste sous contrôle de la loupe avec une fine aiguille ou la pointe des ciseaux.

C. — TRAITEMENT

I. Traitement préventif.

Comme celui de toutes les complications secondaires à un acte chirurgical, le traitement des fistules post-opératoires chez l'aphake est en premier lieu, par la chronologie et par l'importance, *préventif*.

Les retards de cicatrisation, la formation d'une fistule dépendent à la fois d'un facteur « terrain » local et général, et d'un facteur technique, la qualité du geste opératoire. Le traitement préventif des fistules post-opératoires s'adresse à ces deux facteurs.

1° TRAITEMENT MÉDICAL.

Peut-on agir sur le facteur terrain ? Peut-on par la préparation du malade et par l'administration de produits cicatrisants dans les suites opératoires accélérer la cicatrisation ?

-- *La préparation psychothérapique et biologique* du malade à l'intervention déborde le cadre de notre exposé. Nous rappellerons seulement la nécessité de rééquilibrer tout diabétique avant de l'opérer, l'intérêt de l'exploration de la crase sanguine et de la résistance capillaire, les précautions diété-

tiques qui, chez l'éthylique, doivent éviter un délire d'obscurité et de privation.

— De nombreuses recherches expérimentales ont été consacrées aux *facteurs favorables à la cicatrisation*. Nous disposons d'un nombre assez considérable de spécialités pharmaceutiques dont on vante « les vertus cicatrisantes ». Que faut-il penser de ces produits en matière de chirurgie oculaire ?

Bien qu'expérimentalement la cicatrisation des plaies cornéennes soit favorablement influencée par nombre de vitamines (cf. p. 46), comme beaucoup, nous ne prescrivons qu'exceptionnellement ces produits chez nos opérés. Lorsqu'ils sont administrés par voie générale, leur influence sur la cicatrisation des plaies chirurgicales de la cornée n'est pas évidente. Leur administration locale présente plus d'inconvénients que d'avantages (action nocive de l'excipient sinon du produit lui-même ; multiplication du risque traumatique par des instillations trop fréquentes chez un opéré récent).

Depuis les travaux de DUBOIS-POULSEN, COCHET et BEN MENSOUR, la *troformone de Gley* jouit d'une assez grande faveur auprès des ophtalmologistes. Les données cliniques semblent confirmer l'efficacité établie expérimentalement chez le lapin. Nous utilisons parfois ce produit qui présente en tout cas l'avantage d'une tolérance parfaite.

L'action du placenta et de certaines spécialités (type madecassol) ne nous a jamais paru évidente sur la cicatrisation des plaies de la cornée.

— *Les possibilités naturelles de cicatrisation d'une cornée saine sont en fait si importantes, même chez le vieillard, qu'il suffit simplement de les respecter.*

Lorsque l'on a des raisons de penser que la cicatrisation risque d'être difficile (séquelles de kératite, retard de cicatrisation ou fistule post-opératoire sur le premier œil opéré) la prudence exige naturellement que l'on essaie de garantir les conditions optima de fermeture rapide de la plaie. Compte tenu des réserves que l'on doit émettre sur leur efficacité, les produits dits cicatrisants sont parfois prescrits. En fait il ne faut pas demander à ces médications plus qu'elles ne peuvent donner. *La prévention des retards de cicatrisation et des fistules post-opératoires n'est pas, dans l'immense majorité des cas, d'ordre médical mais d'ordre chirurgical.* Un grand nombre de fistules post-opératoires chez l'aphake nous paraissent évitables par le choix et la réalisation d'une technique rigoureuse.

2° TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Au point de vue chirurgical, le traitement préventif des fistules post-opératoires chez l'aphake découle évidemment de

ce que nous savons de leur étiologie et des processus anormaux de cicatrisation (cf. p. 79 et p. 23).

a) *L'incision.*

Certains auteurs considèrent que l'utilisation des sutures cornéo-sclérales enlève une partie de sa vérité au vieil adage selon lequel « l'extraction de la cataracte c'est l'incision ». En fait, de bonnes sutures n'autorisent pas une incision médiocre. La qualité de cette dernière facilite d'ailleurs la mise en place des sutures, et conditionne par conséquent leur qualité.

— Chaque technique d'incision a ses avantages et ses inconvénients (cf. p. 80). Chacune peut toutefois donner de bons résultats entre les mains de l'opérateur qui en a l'habitude. L'essentiel demeure que l'incision soit *franche, régulière, non contuse*.

— Le siège cornéen ou cornéo scléral présente aussi ses avantages et ses inconvénients (cf. p. 81). Comme beaucoup nous croyons que *l'incision cornéo-sclérale avec lambeau conjonctival (à base limbique) est la meilleure*. Sans mettre totalement à l'abri de ces complications, elle constitue la meilleure prévention de l'invasion épithéliale de la C.A., des retards de cicatrisation, de l'aplatissement secondaire de la C.A., des fistules graves.

En raison des dangers auxquels expose l'alphachymotrypsine mise au contact du parenchyme cornéen, nous pensons que l'incision cornéo-sclérale avec lambeau conjonctival doit être une règle impérative lorsque l'on a décidé d'extraire le cristallin avec zonulolyse enzymatique. Dans les autres cas, qui sont la majorité, quel que soit le siège choisi, l'essentiel demeure que *la ligne d'incision soit régulière*. Les incisions cornéennes sur un méridien, cornéo-sclérales sur un autre méridien, avec parfois un petit lambeau conjonctival insuffisant et irrégulier, sont certainement celles qui exposent le plus aux fistulisations de la cicatrice. Une incision en verre de montre qui suit régulièrement la circonférence cornéenne (qu'elle soit en pleine cornée ou limbique) est toujours supérieure aux incisions en « ligne brisée » sur lesquelles se succèdent une ou plusieurs angulations.

b) *Les sutures.*

La majorité des fistules post-opératoires se forment au niveau d'une suture. Ceci n'implique pas qu'il faille bannir une méthode dont les avantages ne sont plus à démontrer. Lorsqu'une fistule apparaît, l'accident doit être attribué, non pas à la méthode, mais à sa mauvaise application.

— *La mise en place des sutures est peut-être le temps opératoire le plus difficile parce qu'il exige une très grande*

précision. L'aiguille doit pénétrer à l'union du tiers moyen et du tiers antérieur de la tranche de section. Nous considérons une suture plus profonde comme dangereuse. Les points de pénétration doivent être placés très exactement en vis-à-vis. Ceci exige que le trajet de l'aiguille se fasse constamment *sous le contrôle de la vue*. La pince tenant la berge cornéenne qui fait face à l'opérateur, ce contrôle n'offre aucune difficulté pour le passage du fil dans la première berge. La seconde berge est fixe, ses limites ne sont pas toujours aussi facilement repérables ; le point de pénétration de l'aiguille risque d'être approximatif si l'on ne prend la précaution de tendre le fil passé dans la cornée, et sous le contrôle de la vue, de piquer la pointe de l'aiguille dans la berge sclérale que l'on saisit ensuite seulement avec la pince pour faciliter la sortie de l'aiguille.

— *Le nombre des sutures* est l'objet de discussions. Certains chirurgiens défendent encore la suture unique à XIII tandis que d'autres vantent les mérites des sutures multiples.

Avec la soie de Kalt, que nous utilisons habituellement, une suture représente un point solide avant que la cicatrisation ne soit faite, mais à partir du 10^e jour, elle constitue au contraire un point faible du fait de la nécrose secondaire.

Dans la majorité des cas, trois sutures suffisent à assurer la contention immédiate de la plaie. Il n'est pas nécessaire d'ajouter d'autres points dont l'utilité est discutable et la nocivité certaine au-delà d'un certain délai.

S'il arrive qu'en fin d'intervention la coaptation de la plaie n'apparaisse pas satisfaisante, l'air ou le sérum injectés dans la C.A. ressortant aussitôt (ce qui est le fait des incisions en ligne brisée avec angulation par exemple au point où l'on a agrandi la plaie aux ciseaux), il est évidemment préférable de placer des sutures supplémentaires. Celles-ci seront superficielles, en utilisant de préférence la soie vierge montée sur aiguilles de Vogt ou de Grieschaberg.

En cas de lambeau conjonctival il vaut mieux placer quelques sutures conjonctivo-conjonctivales qui maintiennent le lambeau sans comporter aucun inconvénient.

— Sauf exception, une suture correcte à la soie de Kalt, est éliminée spontanément entre le 10^e et le 15^e ou 16^e jour. Une suture qui demeure en place plus de 15 jours est souvent une suture trop profonde. Il est indiqué de procéder à son *ablation* car elle n'offre plus aucun avantage et expose à des dangers indiscutables de fistulisation.

Certains reprochent à l'ablation des fils d'être dangereuse et d'entraîner parfois la désunion de la cicatrice. Nous n'avons jamais déploré cet accident, lorsque l'on s'entoure des mêmes

précautions que pour l'ablation des fils de kératoplastie. Après anesthésie à la cocaïne, un releveur maintient la paupière supérieure afin de dégager la cicatrice (un blepharostat d'Arruga est préférable chez les malades très pusillamines). Un éclairage excellent est naturellement indispensable. Le fil saisi avec une pince est tendu dans la direction du limbe et l'on sectionne avec une lame de rasoir l'anse du fil qui sort de la cornée.

c) Toilette de la plaie, réduction de l'iris.

C'est en raison de leur importance que nous nous permettons de rappeler brièvement quelques données fondamentales exposées dans tous les traités de chirurgie oculaire.

Il est indiqué d'éliminer de la plaie tout élément étranger susceptible d'entraver sa cicatrisation.

Ainsi l'incision cornéo-sclérale qui saigne souvent demande que l'on cautérise les vaisseaux sectionnés (nous utilisons pour cela une spatule à cyclodialyse rougie sur la flamme d'une lampe à alcool). Les caillots sont soigneusement éliminés de la C.A. et de la plaie par des lavages au sérum isotonique. Toutefois il vaut mieux éviter par des lavages trop nombreux de traumatiser inutilement l'endothélio-descemet et la tranche de section. Au cours de l'hémostase de la tranche de section, il vaut mieux utiliser des tampons de spongel que des tortillons de coton qui peuvent laisser des fibres.

Lorsque l'extraction a été totale, sans incident, la réduction de l'iris est obtenue facilement par un simple massage « ab externo ». Si celui-ci ne suffit pas ou s'il persiste une large mydriase, nous pratiquons une injection d'acétylcholine très diluée dans la C.A. en refoulant l'iris avec l'extrémité de la canule. L'action de l'acétylcholine est immédiate. Comme ce produit peut entraîner des « kératites striées » parfois graves, avec ou sans réaction irienne, la solution injectée dans la C.A. est éliminée dès que l'effet désiré est obtenu (pupille ronde en myosis suffisant) et remplacée par une injection de sérum isotonique ou d'air. Si l'endothélio-Descemet ne présente aucune anomalie avant l'intervention (ce qui contre-indiquerait l'injection intra-camerulaire d'acétylcholine), on n'observe ainsi qu'exceptionnellement des réactions cornéennes ou iriennes.

Avant de serrer les sutures, il est bon d'exercer une traction sur les fils afin de dégager la plaie du contact irien. On vérifie enfin que le lambeau conjonctival (en particulier ses extrémités) n'est pas invaginé dans la plaie.

En cas de rupture capsulaire un grand soin doit être donné à la toilette de la plaie qu'il faut s'efforcer de débarrasser de tout débris de masse et surtout de capsule.

En cas d'issue du vitré à travers la plaie, celui-ci sera naturellement soigneusement réséqué, et l'iridectomie systématiquement complétée au crochet...

d) *Reformation de la C.A.*

La reformation de la C.A. en fin d'intervention permet d'éloigner l'iris de la plaie et de vérifier l'étanchéité de cette dernière. Que doit-on injecter dans la C.A. ? De l'air ou du sérum ?

L'injection d'air, introduite par ELSCHNIG, est défendue par nombre d'auteurs, combattue par d'autres. Ainsi DUNNINGTON (1951), considère qu'elle est parfois dangereuse et Mc LEAN (1957), qu'elle n'est pas nécessaire. Pour l'école lyonnaise, la reformation de la C.A. par injection d'air est une règle presque systématique. L'air ne semble exercer aucune action irritante sur les tissus intra-oculaires comme le prouve, entre autre, la transparence parfaite de la cornée dès le premier pansement, ce qui n'est pas toujours le cas avec le sérum. L'air introduit dans la C.A., non seulement éloigne l'iris de la plaie, mais semble en outre être un *agent mécanique valable de coaptation des plans profonds de l'incision*. De plus, si l'on admet l'hypothèse de DUNNINGTON selon laquelle l'humeur aqueuse exercerait une action biologique défavorable sur la cicatrisation de la « dehiscence triangulaire postérieure » de la plaie, qu'elle baigne, l'air injecté dans la C.A. pourrait, en isolant temporairement la plaie de l'humeur aqueuse, *exercer une action trophique favorable sur la cicatrisation*.

L'injection d'air exige toutefois que l'on prenne quelques précautions et présente quelques contre-indications. On injecte l'air le plus souvent après avoir serré les sutures. Lorsque, après l'extraction du cristallin, le globe est en collapsus, il est préférable de reformer la C.A. dès que le fil de Gomez-Marquez est tendu, avant même de serrer les autres sutures. L'air ne doit être injecté qu'en *quantité modérée*, et nécessite un *myosis suffisant*. En effet, la mydriase ou une injection trop généreuse favorisent le passage de l'air en arrière de l'iris. L'effet obtenu est alors l'inverse de celui que l'on escomptait : l'iris se plaque contre la plaie et peut même faire hernie à travers la cicatrice. Pour « doser » l'injection, il est plus facile d'introduire l'air sous forme de mousse (obtenue en aspirant l'air dans une seringue imbibée de sérum) que sous forme d'une bulle unique.

Lorsque la pupille est en mydriase ou que l'on a fait une iridectomie totale, il vaut mieux remplacer l'injection d'air par du sérum. Le sérum isotonique pur nous paraît préférable au sérum additionné de pénicilline. Les « kératites striées » nous semblent, en effet, plus fréquentes et plus intenses avec le sérum pénicillé.

e) *Limite d'emploi de l'alphachymotrypsine et mesures de sécurité.*

A l'enthousiasme immédiat qui suivit la découverte de la zonulolyse enzymatique succédèrent une série de publications

dénonçant les dangers de l'alphachymotrypsine. On admet généralement, aujourd'hui, que l'alphachymotrypsine peut rendre d'incontestables services dans l'extraction du cristallin, mais ses inconvénients non moins discutables exigent que l'on limite son emploi aux indications majeures et que l'on s'entoure de mesures de sécurité.

— Les *indications* de la zonulolyse enzymatique se limitent aux cas suivants (L. PAUFIQUE, 1960) :

- les cataractes traumatiques de l'adulte,
- les cataractes congénitales observées chez l'adulte jeune,
- les cataractes intumescents ou supra-mûres,
- les cristallins à zonule résistante (cataracte des diabétiques, cataractes séniles précoces de la cinquantaine).

— *Les mesures de sécurité.*

L'irrigation de la C.A. avec un inhibiteur de l'alphachymotrypsine a été tentée. Jusqu'ici les résultats n'ont pas été concluants. Le lavage de la C.A. avec une solution d'acide hydrocynamique et β phénylpropionique (J. BARRAQUER) a été abandonné. Outre qu'ils n'apportent pas une sécurité suffisante, ces produits introduits dans la C.A. constituent un agent supplémentaire d'irritation post-opératoire.

Le D.F.P. inactive de façon irréversible l'alphachymotrypsine (JANSEN, 1949). Aussi l'utilisation d'un collyre au diflupyl comme myotique en fin d'intervention a-t-elle été proposée (APPELMANS, MICHIELS, DE BACKER et ALAERT, 1959). Ce procédé ne nous paraît pas offrir une marge de sécurité suffisante.

Le moyen le plus simple, le moins irritant pour le globe, de se débarrasser de l'alphachymotrypsine qui a servi à fragiliser la zonule, nous semble être le lavage de la C.A. et de l'incision au sérum isotonique.

De nombreux auteurs, après J. BARRAQUER, estiment que la meilleure prophylaxie des troubles de la cicatrisation en rapport avec l'emploi d'alphachymotrypsine, est l'incision cornéo-sclérale avec lambeau conjonctival et la suture en deux plans. J. BARRAQUER conseille de nombreuses sutures cornéo-sclérales (7 à 8) à la soie vierge.

La technique opératoire utilisée à la clinique ophtalmologique de Lyon est la suivante :

— Une incision cornéo-sclérale avec lambeau conjonctival est considérée comme une règle impérative.

— L'alphachymotrypsine serait d'autant plus active et sa stabilité plus prolongée qu'elle se mélange à un caillot sanguin. Une hémostase très soigneuse de la tranche de section est donc nécessaire, de même que le lavage de la C.A. en cas d'hémorragie.

— Immédiatement après l'injection de l'enzyme derrière l'iris, l'incision est abondamment lavée au sérum.

— Lorsque l'action de l'enzyme sur la zonule est jugée suffisante (après une à deux minutes selon les cas) un lavage de la C.A. au sérum élimine les restes de ferment.

— Trois sutures cornéo-sclérales nous paraissent suffisantes dans la majorité des cas. Nous plaçons également plusieurs sutures conjonctivales sur le lambeau. J. BARRAQUER conseille de placer 7 à 8 sutures cornéo-sclérales à la soie vierge et de nombreuses sutures conjonctivales.

— Aucun collyre à la cortisone ne sera instillé dans les suites opératoires.

Cette technique diminue notablement le pourcentage des retards de cicatrisation et des désunions secondaires de la plaie. Elle ne les élimine toutefois pas de manière absolue. Il suffit de traces d'enzyme imprégnant une zone localisée de la cicatrice pour qu'apparaisse en ce point une dystrophie bulleuse avec formation de cavités nécrotiques. Il n'en faut pas davantage pour que s'organise une fistule limbique, avec ou sans enclavement irien.

II. Traitement curatif.

Nous envisagerons successivement les moyens thérapeutiques, les indications et les résultats.

1° LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES.

Nous disposons de moyens médicaux et chirurgicaux.

1. — *Les moyens médicaux.*

a) *Les produits cicatrisants.*

Nous avons émis notre opinion (cf. p. 133) sur la valeur des médications dites cicatrisantes en matière de chirurgie oculaire. Ces produits, de même qu'ils ne semblent pas exercer une action très nette sur la cicatrisation par première intention, ne paraissent pas davantage influencer favorablement la cicatrisation par seconde intention. Nous avons essayé les instillations de troformone et les injections I.M. de Madecassol dans les absences post-opératoires de la C.A. Les résultats obtenus n'ont pas permis de conclure à l'action favorable de ces produits.

b) *Les collyres.*

L'intérêt des collyres antiseptiques ou antibiotiques dans le traitement des fistules post-opératoires n'est pas discutable.

Mais ce n'est là qu'un traitement symptomatique des complications secondaires, sans action sur la fistule elle-même.

— *La cortisone.*

Devant l'une quelconque des complications post-opératoires qui peut être symptomatique d'une fistulisation secondaire de la cicatrice, sans en être toutefois pathognomonique (en particulier l'uvéite post-opératoire), on est souvent tenté de prescrire un collyre à la cortisone. Son action sur la cicatrisation est peut-être moins néfaste qu'on a voulu le prétendre (cf. p. 38). La prudence exige toutefois que ce produit ne soit pas prescrit lorsqu'une fistule a été mise en évidence.

— *Les collyres mydriatiques et myotiques.*

C'est le problème des mydriatiques et des myotiques qui nous intéresse le plus. Ces corps ont-ils des indications dans les fistules limbiques post-opératoires ?

Quel collyre choisir : myotique ou mydriatique ?

Il faut envisager deux cas bien différents : la fistule récente et la fistule chronique de longue date.

Dans le premier cas, la fistule vient d'apparaître, son ouverture date de quelques heures ou quelques jours. La question a fait l'objet de travaux assez nombreux à propos du syndrome « absence post-opératoire de C.A. ». Les conclusions varient suivant les auteurs. Certains défendent les instillations de mydriatiques, d'autres celle des myotiques, d'autres enfin l'instillation alternée de myotiques et de mydriatiques.

— Ainsi HUGHES, NICHOLLS (1957), POSNER, WEISEL, KENNETH et SWAN (1957), conseillent, lorsque l'absence post-opératoire de C.A. se prolonge plus de 3 ou 4 jours, de chercher à obtenir une mydriase maxima en installant 3 ou 4 fois par jour des collyres parasympathicolytiques et sympathicomimétiques. Le but recherché par ces auteurs, pour lesquels le blocage pupillaire sur hyaloïde paraît jouer un rôle déterminant dans les absences post-opératoires de C.A., est de rétablir la communication normale entre chambre postérieure et chambre antérieure. Pour notre part, nous croyons que si l'instillation de mydriatiques permet la reformation de la C.A., c'est, dans la plupart des cas, non pas en libérant un blocage pupillaire (qui n'est pas total), *mais en favorisant un adossement de l'iris à la zone fistulisée de la cicatrice*. Cette pathogénie expliquerait que la mydriase maxima soit plus efficace qu'une mydriase moyenne.

Mc LEAN (1957), au contraire des auteurs précédents, conseille l'instillation de myotiques afin de prévenir la formation de goniosynéchies ou l'incarcération de l'iris dans une petite fistule. L'auteur conclut avec sagesse que « souvent l'emploi des myotiques permet la reformation de la C.A., mais

la valeur du traitement est difficile à juger puisque bien souvent la C.A. se reforme spontanément ».

— Enfin REESE, VILLASECA préconisent l'emploi alterné de mydriatiques doux type néosynéphrine et de myotiques.

— Quelles conclusions pouvons-nous déduire de ces opinions parfois contradictoires ?

En raison des dangers exposés plus haut, le traitement mydriatique des absences post-opératoires de C.A. nous paraît très discutable. Les mydriatiques peuvent en effet faciliter la fermeture d'une fistule limbique récente et permettre la reformation de la C.A., mais sans offrir de garantie suffisante sur l'étanchéité définitive de la cicatrice, ou au prix de séquelles graves. Les myotiques ne peuvent en aucune façon permettre, par eux-mêmes, la fermeture de la fistule mais ils ont au moins le mérite important de prévenir l'adossement de l'iris à la cicatrice. Leur prescription nous paraît donc plus justifiée que celle des mydriatiques, à condition de ne pas être prolongée (l'obstruction thérapeutique de la fistule devant elle-même être aussi précoce que possible).

Lorsque la fistule limbique ne modifie pas la profondeur de la C.A., les dangers des mydriatiques sont théoriquement moins importants, l'iris n'étant pas en principe directement au contact de la cicatrice. En réalité, quelle que soit la profondeur de la C.A. dans une région anatomique aux dimensions aussi réduites qu'est l'angle irido-cornéen, l'iris et l'incision cornéo-sclérale sont toujours en rapport très étroit. De sorte que l'on peut adresser les mêmes reproches au traitement mydriatique du soulèvement choroïdien ou des œdèmes cornéens post-opératoires précoces, symptomatiques d'une fistule. En cas d'uvéïte poste-opératoire, le bon sens exige pourtant qu'un collyre à l'atropine soit instillé.

En vérité c'est un peu fausser le problème que de l'envisager sous l'angle du traitement d'une complication isolée. *Le véritable problème est de reconnaître et de traiter la cause de cette complication.* Si elle est due à une fistulisation de la cicatrice, nous croyons qu'il vaut mieux éviter les mydriatiques tant que l'obstruction, par un autre procédé, de la fistule n'est pas obtenue. On peut instiller un myotique mais à doses modérées et pendant une durée qui ne doit pas excéder 2 à 3 jours au maximum. Lorsque la cicatrice aura retrouvé une étanchéité normale, les mydriatiques pourront, et devront dans bien des cas, être prescrits en raison de la réaction inflammatoire presque constante.

Un problème particulier est posé par les adossements localisés de l'iris dont nous avons discuté le rôle dans le passage à la chronicité de certaines fistules limbiques. Des instillations de myotiques sont-elles capables de faire céder l'adhérence ?

Oui si l'adossement est récent et secondaire à une fistule. Par contre les myotiques ne peuvent rien sur une incarceration primitive de l'iris (par bride capsulaire ou vitréenne par exemple) ou contre un adossement secondaire datant de plusieurs jours. De toute façon lorsqu'un myotique fort n'a pas donné l'effet escompté après 48 heures, il y a bien peu de chances que des instillations prolongées, qui ne sont pas sans inconvénients, aient plus de succès.

Dans le second cas, la fistule est organisée depuis 2, 3 mois ou davantage. Les altérations de l'angle sont également organisées. Le choix du collyre n'a plus une importance majeure. Il est dicté par le chiffre du tonus oculaire et l'existence ou non d'une réaction inflammatoire intra-oculaire actuelle. Il s'agit d'un traitement purement symptomatique.

c) Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

On sait que les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et plus particulièrement l'acetazolamide, ont été proposés dans le traitement des absences post-opératoires de la C.A. et des soulèvements choroïdiens.

THORPE (1954) publia trois succès obtenus par cette thérapeutique. AYBERK (1956), LINDNER (1957) confirmèrent les résultats de THORPE. Cependant pour BELLOWS et LIEBERMANN (1955), Mc LEAN (1957), WEISEL (1957), G. BONAMOUR (1958).... l'action du diamox n'est pas évidente, car les résultats sont bien difficiles à juger dans un syndrome qui guérit spontanément dans la majorité des cas. Les auteurs préconisant l'emploi du diamox considèrent généralement que ce corps agit dans les aplatissements de la C.A. et les soulèvements choroïdiens, sans filtration apparente de l'humeur aqueuse à travers la cicatrice, en provoquant une déshydratation et une modification de l'équilibre électrolytique sanguin, ce qui entraînerait une diminution de l'exsudation choroïdienne et une possible rétraction du vitré. Sans nier ce mécanisme d'action, nous pensons, comme POSNER, que l'action parfois favorable exercée par le diamox dans les fistules post-opératoires avec ou sans aplatissement de la C.A., peut s'expliquer de la manière suivante :

Le diamox en inhibant, ou du moins en diminuant la sécrétion du corps ciliaire, diminue la filtration de l'humeur aqueuse à travers le trajet fistuleux. Si l'on admet que l'humeur aqueuse freine la prolifération fibroblastique, on comprend donc que le diamox puisse favoriser la cicatrisation. Il faut toutefois noter que l'acétazolamide a un effet très modeste sur la sécrétion d'humeur aqueuse lorsque son débit est déjà inférieur à 1 cc/min (BECKER, 1957).

En conclusion, si le diamox n'est pas un traitement essentiel des fistules post-opératoires, *il peut néanmoins compléter heu-*

reusement d'autres traitements tels que l'injection d'air dans la C.A.

2. — Traitements chirurgicaux.

Nous étudierons successivement les moyens chirurgicaux en les classant par ordre de complexité. Les premiers appartiennent plus au domaine de la « petite chirurgie » que de la chirurgie proprement dite.

a) Application locale d'un film de fibrine.

A la suite des travaux de Ph. LÉOPOLD, nous avons appliqué l'emploi de la fibrine à la fermeture des fistules limbiques post-opératoires.

— *Technique* : Nous utilisons du fibrinogène purifié et lyophilisé préparé par le centre de transfusion sanguine de Beynost (Ain). Une ampoule contient environ 0,5 cc de fibrinogène (fraction I de COHN). Le fibrinogène est dissout extemporanément avec 1/2 cc d'eau distillée. Par ailleurs, une solution concentrée de Thrombine est également préparée extemporanément. Les deux liquides sont aspirés dans deux seringues différentes sur lesquelles est montée une aiguille assez grosse ou une canule à V.L. (les aiguilles à injection sous-conjonctivale sont trop fines et se bouchent généralement). Le globe est anesthésié par des instillations de cocaïne ou de novésine. Un fil tracteur est passé dans chaque paupière. Les fils sont maintenus par un aide, de manière à *supprimer tout contact entre les paupières et le globe pendant le temps d'application*. On fait alors tomber goutte à goutte sur la cicatrice alternativement le fibrinogène et la thrombase. La technique de Ph. LÉOPOLD comporte l'application d'un film épais recouvrant toute la cornée. Nous préférons, comme TASSMAN, n'appliquer que de faibles quantités de fibrinogène en orientant les instillations sur la fistule elle-même repérée au préalable à la L.A.F. Pour obtenir de bon résultats, il est nécessaire *de bien sécher au préalable la cicatrice* avec un bourdonnet de coton. L'addition d'une goutte de *méthylcellulose* donne plus de consistance au mélange et une meilleure adhérence. L'instillation terminée, les paupières sont maintenues à distance du globe pendant 5 minutes encore. Puis les fils sont noués et un pansement binoculaire est placé pour 48 heures.

— *Les indications* : Nous réservons l'application d'un film de fibrine aux *fistules récentes* (datant de moins de 10 jours) quelle que soit leur symptomatologie, que la C.A. soit effacée ou non.

— *Les résultats* obtenus sont très encourageants : 95 % de reformation de la C.A. dans les mains de Ph. LÉOPOLD. Nous partageons cette opinion très favorable.

Toutefois, quelle que soit la technique employée, nous devons émettre quelques réserves :

— Comme Ph. LÉPOLD, nous avons observé quelques échecs complets.

— L'application d'un seul film de fibrine est parfois inefficace. La C.A. ne se reforme qu'après le 2^e ou 3^e film de fibrine, soit dans un délai de 4 à 6 jours... et peut-être la C.A. se serait-elle alors reformée spontanément dans les mêmes délais.

— Surtout, nous avons vu que la reformation de la C.A. n'est pas un test suffisant de guérison ; la C.A. peut se reformer et la fistule persister. Après application de fibrine, cette éventualité est rare mais possible. Nous l'avons observée deux fois. Il est donc indispensable de contrôler l'efficacité du traitement par la recherche du phénomène de Seidel à plusieurs reprises dans les 48 heures après l'ablation du pansement.

Dans les *fistules chroniques*, par contre, la fibrine est inefficace en règle générale. On obtient rarement l'obstruction de la fistule et, lorsque celle-ci se produit, ce n'est jamais qu'à *titre temporaire*. Après 2, 3, 4 jours au maximum la recherche du phénomène de Seidel est de nouveau positive.

Comment agit la fibrine dans la fermeture des fistules limbiques ?

Ph. LÉPOLD, comme TASSMAN, TOWN et NAIDOFF, pense que la fibrine exerce non seulement une action mécanique « en obturant purement et simplement, tel un bouchon, la fistule cornéenne », mais aussi et surtout une action biologique en favorisant la cicatrisation des tissus. Nous avons vu que cette dernière opinion n'est pas partagée par tous les auteurs.

Quoi qu'il en soit, *l'application d'un film de fibrine est un traitement simple, non traumatisant, souvent efficace*. Que son action soit purement mécanique, ou trophique, la fibrine permet dans un grand nombre de cas la fermeture d'une fistule *récente*, en favorisant sa cicatrisation par seconde intention. Par contre, si la fibrine peut colmater mécaniquement pendant un jour ou deux le trajet d'une fistule *chronique*, elle ne peut permettre sa fermeture définitive puisqu'aucune réaction tissulaire cicatricielle n'intervient.

b) *Injection d'air dans la C.A.*

Bien qu'elle ne s'adresse qu'indirectement au traitement de la fistule, l'injection d'air dans la C.A. mérite d'être mentionnée.

L'injection d'air dans la C.A., avec ou sans ponction d'un éventuel soulèvement choroïdien, proposée par CHANDLER en 1949 dans le traitement des absences prolongées de la C.A. après intervention filtrante antiglaucomeuse, fut ensuite

étendue au traitement de la même complication après extraction de la cataracte (CHANDLER, 1954).

Des résultats favorables (reformation d'une C.A. de profondeur normale après résorption de l'air et disparition définitive du soulèvement choroïdien) ont été obtenus (CHANDLER, 1954 ; BELLOWS et LIEBERMANN 1955 ; LASSITER, 1956 ; JAFFE, 1956 ; LAVAL, 1957 ; TUZMEN, 1957).

Toutefois, les résultats sont inconstants. Ainsi, il arrive que la C.A. se reforme en partie seulement, ou que la C.A. s'efface de nouveau au fur et à mesure de la résorption de l'air, tandis que le soulèvement choroïdien se reproduit.

Les auteurs qui défendent cette méthode de traitement et qui l'appliquent dans les cas d'absences de C.A. ou de soulèvements choroïdiens jugés sans rapport avec un défaut de la cicatrice, qui n'a pu être mis en évidence, attribuent son succès à la modification du gradient de pression entre chambre postérieure et chambre antérieure permettant le déblocage pupillaire. Par contre on ne sait comment ils expliquent leurs échecs.

Pour nous, qui défendons la responsabilité presque constante de la cicatrice dans l'absence post-opératoire de C.A., avec ou sans décollement choroïdien, le mécanisme d'action de l'injection d'air fait intervenir d'autres facteurs. Nous croyons que l'air injecté, *en isolant pendant un jour ou deux le trajet fistuleux du contact néfaste de l'humeur aqueuse peut faciliter sa cicatrisation*. Ainsi s'expliqueraient certains succès de cette thérapeutique isolée. Quant aux échecs, ils sont en rapport avec son insuffisance, l'humeur aqueuse continuant à traverser une fistule non cicatrisée.

A l'époque où nous ne recherchions pas de façon systématique et « valable » le phénomène de Seidel dans les absences prolongées de la C.A., nous avons une fois tenté d'appliquer ce traitement chez un malade dont la C.A. ne s'était pas reformée après 10 jours. Or, l'injection d'une mousse d'air dans la C.A. fut suivie de l'issue immédiate de quelques bulles à travers la cicatrice, objectivant une fistule qui était passée inaperçue (G. BONAMOUR). L'air ayant été injecté sous faible pression on ne peut croire à une rupture secondaire localisée de la cicatrice. Si ce phénomène n'est que très rarement signalé dans la littérature, c'est qu'il est effectivement exceptionnel. *Mais son absence ne permet pas de conclure à l'absence de fistule*. En effet, dans la plupart des cas, l'air injecté, même sous forme de fines bulles, se bloque sur l'orifice profond de la fistule que la bulle, trop grosse et non morcelable du fait des phénomènes de tension superficielle qui assurent sa cohésion, ne peut franchir. Nous avons vérifié ce fait sur des yeux atteints de fistule externe chronique permanente certaine (phénomène de Seidel positif juste avant l'intervention). Le plus souvent

l'air ne ressort pas par la fistule, alors que le sérum ressort (mais la limpidité de ce dernier rend difficile un repérage exact de la solution de continuité).

En conclusion, l'injection d'air dans la C.A. peut objectiver une fistule limbique. Mais l'inconstance de ses résultats n'en fait pas une méthode sûre de diagnostic.

L'injection d'air dans la C.A. (en donnant simultanément un réducteur du débit aqueux pour prolonger son séjour le plus longtemps possible), peut aider la cicatrisation de fistules récentes. L'inconstance des résultats obtenus oblige à ne pas l'employer isolément. Que la C.A. soit effacée ou non, nous considérons l'injection d'air dans la C.A. comme un *appoint intéressant* dans le traitement des fistules limbiques post-opératoires.

c) Cautérisation du trajet fistuleux.

— La cautérisation de la fistule est l'une des méthodes les plus anciennement employées.

— La cautérisation par *agent chimiques* fut, entre autre, préconisée par WIENER et ALVIS (solution de nitrate d'argent), par MAGITOT et DUBOIS-POULSEN (acide trichloracétique selon la méthode de BETTMAN et BARKAN).

— La cautérisation par la *chaleur* eut aussi ses défenseurs (GALA : dans le traitement des prolapsus de l'iris, ALBRICH : dans le traitement des cicatrices filtrantes avec vitré sous la conjonctive...).

Ces méthodes, employées à l'exclusion de tout autre traitement, comportent leurs succès, leurs échecs (nombreux), leurs dangers. GIFFORD et GRADLE, ainsi, ont mis en garde contre le traitement des hernies de l'iris par l'acide trichloracétique qui peut entraîner l'apparition d'une ophtalmie sympathique.

L'attitude de l'Ecole Lyonnaise peut se résumer ainsi :

- - *Toute hernie de l'iris, quel que soit son volume* (nous insistons sur ce point), doit être traitée par résection chirurgicale suivie d'une suture de la plaie avec ou sans recouvrement conjonctival, selon son ancienneté et sa date d'apparition par rapport à l'extraction du cristallin. La résection d'une hernie de l'iris est considérée comme une indication d'urgence. Plus le traitement est précoce, plus facile est sa réalisation, moins importantes sont les séquelles. Rappelons, qu'entre autres complications, l'invasion épithéliale de la C.A. peut se faire en quelques jours le long d'une hernie de l'iris. Toute forme de cautérisation d'une hernie de l'iris, parce qu'elle n'a aucune action sur la portion d'iris incarcerated dans la plaie, parce qu'elle aggrave les risques d'ophtalmie sympathique, doit être condamnée (CHANDLER, 1954).

— *Dans les fistules sans hernie de l'iris ou du vitré*, nous ne sommes pas davantage favorables aux cautérisations chimiques.

Dans quelques cas nous avons employé la cautérisation thermique à l'exclusion de tout autre traitement. Les succès sont possibles, les échecs sont fréquents (cf. observations 6 et 15 par exemple).

Aussi considérons-nous la cautérisation thermique du trajet fistuleux seulement comme un *traitement d'appoint* (cf plus loin). Selon les cas, on pourra l'associer à la mise en place d'un film de fibrine ou à un recouvrement conjonctival avec injection d'air dans la C.A.

d) *Curetage du trajet fistuleux et recouvrement conjonctival.*

Le curetage du trajet fistuleux suivi de recouvrement conjonctival constitue le traitement chirurgical proprement dit des fistules limbiques chez l'aphake. Il s'applique à presque toutes les fistules où les « petits moyens » ont échoué.

L'intervention comprend cinq temps :

- repérage précis de la fistule,
- préparation d'un recouvrement conjonctival,
- destruction du trajet fistuleux,
- suture de la cicatrice avivée et fixation du recouvrement conjonctival,
- injection d'air dans la C.A.

— *Le repérage de la fistule.*

Ce repérage a été fait avant l'intervention par l'examen biomicroscopique de la cicatrice. Il repose sur les anomalies localisées de la cicatrice (cf. p. 125) et la recherche du phénomène de Seidel (cf. p. 130). L'orifice externe de la fistule peut être marqué à l'encre de Chine ; c'est le plus souvent inutile.

Lorsque, malgré une recherche soigneuse et répétée, le phénomène de Seidel ne peut être objectivé (éventualité exceptionnelle dans notre expérience) et que l'on a pourtant des raisons cliniques suffisantes pour suspecter une fistule, le repérage constitue le premier temps de l'intervention. Il comprend :

Une ponction limbique inférieure (sur le méridien de VII ou VIII h à l'OD, IV ou V h à l'OG) avec un couteau droit à cataracte secondaire, sans vider la C.A. Une incision superficielle de la conjonctive au limbe, par la petite hémorragie qu'elle produit, permet ensuite le repérage facile de l'orifice de ponction.

Puis la zone suspecte de la cicatrice est avivée superficiellement avec la pointe de ciseaux pointus ou un couteau de DE GRAEFE (la seule incision de la conjonctive est suffisante).

— Par l'orifice de ponction limbique inférieure préalable on injecte alors dans la C.A. du sérum ou du bleu de méthylène dilué. Le liquide injecté *sans* hyperpression ressort aussitôt par le trajet fistuleux.

L'excision préalable de la conjonctive nous paraît préférable au repérage par injection de sérum sous pression dans la C.A. Cette dernière manœuvre qui n'est pas toujours concluante (en particulier en cas de kyste conjonctival en tête d'épingle) nécessite que l'on exerce une hyperpression dangereuse.

— *Préparation d'un recouvrement conjonctival.*

Ce temps opératoire ne compte rien de particulier. Le recouvrement est centré sur l'orifice externe de la fistule. La conjonctive est libérée largement à partir du limbe.

— *Destruction du trajet fistuleux.*

Avec un fin couteau de DE GRAEFE, la cicatrice est ouverte jusqu'à la C.A. sur un mm de part et d'autre du trajet fistuleux. Toute cette zone est soigneusement curetée avec la curette de P. BONNET, puis cautérisée avec une spatule rougeie à la flamme d'une lampe à alcool.

En cas de hernie ou d'inclusion de l'iris ou du vitré, *sa résection sur toute l'épaisseur de la cicatrice* est évidemment nécessaire.

En cas d'invasion épithéliale localisée de la face postérieure de la cornée, on peut essayer son curetage. Mais, dans nos mains, cette manœuvre ne fut jamais couronnée d'un succès définitif.

— *Suture de la cicatrice avivée et fixation du recouvrement conjonctival.*

Plusieurs techniques sont possible. Leurs indications sont fonction des dimensions de la fistule et de son ancienneté.

— *Le recouvrement conjonctival classique maintenu par deux solides points latéraux*, est suffisant dans la plupart des fistules récentes sans inclusion irienne, où il donne de bons résultats. Dans les observations rapportées, cette technique a été appliquée au traitement de sept fistules récentes (entre le 10^e jour et le 3^e mois après l'extraction du cristallin). Nous avons eu six succès définitifs (observations 1, 4, 8, 9, 16 (probable seulement) et 18) et un échec (observation 6) (réouverture de la fistule du fait d'une hypertonie secondaire).

— *Le recouvrement conjonctival classique fixé par deux points latéraux, précédé d'une suture directe de la cicatrice avivée* par un ou deux points à la soie vierge (montée sur aiguille de Grieshaber ou de Vogt), s'applique également au traitement des fistules récentes. Les sutures directes sont nécessaires lorsque la cicatrice a été ouverte sur plusieurs mm., ce

qui est le cas généralement dans les fistules avec hernie de l'iris ou du vitré. Cette technique fut utilisée avec succès chez les malades des observations 15 et 29.

— Une variante de cette technique est la méthode proposée par WHEELER en 1939 et reprise par DUNNINGTON et REGAN (1949). Un fil de soie doublement monté est passé dans les deux berges de la fistule et ressort à travers la conjonctive au-dessus de laquelle il est noué. Ce procédé offre le double avantage d'associer une meilleure fixation du recouvrement conjonctival qui tient aussi longtemps que la suture est laissée en place. Il assure un excellent « capitonnage » de l'orifice externe de la fistule par le tissu sous-conjonctival et épiscléral. Selon DUNNINGTON, il serait suivi constamment d'une fermeture définitive de la fistule. Dans notre expérience, il est voué à l'échec dans les fistules anciennes (échec chez la malade de l'observation 21 opérée au 8^e mois, succès douteux chez la malade de l'observation 23 opérée après un an et perdue de vue aussitôt après l'intervention). Par contre dans les fistules chroniques, mais assez récentes pour ne pas avoir encore entraîné de délabrement oculaire grave, cette méthode amena la guérison définitive chez deux de nos patients (observations 14 et 17). Le malade de l'observation 17 ne fut traité qu'après 4 mois et demi, mais il faut noter qu'il n'existait aucun remaniement apparent de l'angle irido-cornéen. Le fil de suture n'ayant pas été enlevé au 15^e jour, nous avons eu la surprise de découvrir à cette date un phénomène de Seidel centré sur la suture prenant la conjonctive. L'ablation du fil et une cautérisation par la chaleur amenèrent une guérison définitive (photo 1 et 2, planche II).

— Dans les fistules datant de plus de six mois ou compliquées précocement de gros remaniements de l'angle et de la cicatrice, aucune des méthodes précédentes n'est efficace. Le recouvrement conjonctival fixé par deux points latéraux n'assure pas une étanchéité immédiate suffisante et ne tient pas assez longtemps pour permettre la cicatrisation de la fistule (l'examen 48 heures après l'intervention objective un phénomène de Seidel glissant sous le bord avivé de la conjonctive abaissée). Pour que le recouvrement soit « étanche » et pour qu'il tienne assez longtemps, il est nécessaire de solidariser intimement le bord inférieur de la conjonctive abaissée à la lèvre inférieure d'une *kératectomie superficielle* réalisée au couteau de Desmarres en avant de la fistule. La conjonctive est fixée à la cornée par des sutures rapprochées à la soie vierge.

— *Injection d'air dans la C.A.*

L'intervention est toujours terminée par une injection d'air dans la C.A. pratiquée par l'orifice de ponction préalable.

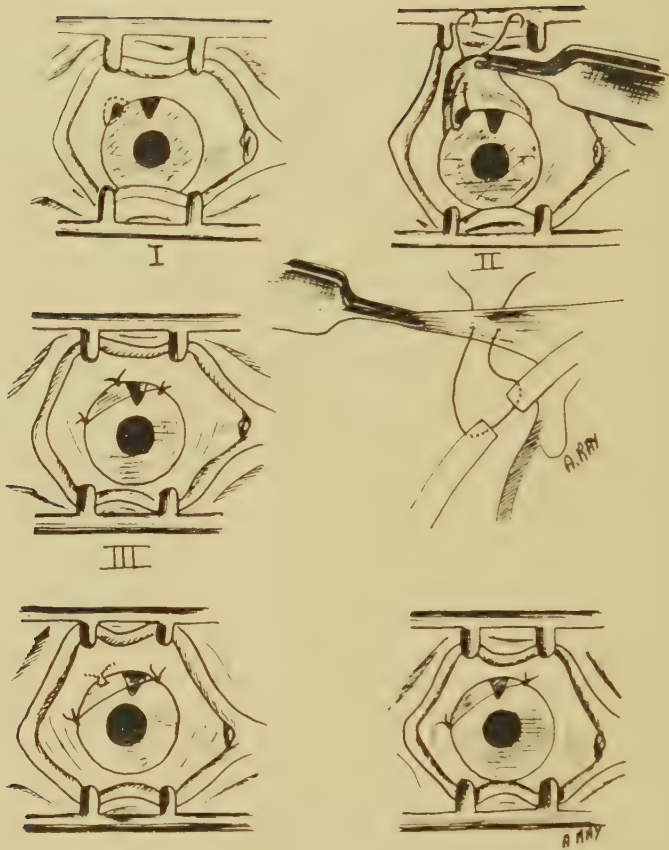


FIG. 9.

Traitement d'une fistule externe chronique récente. Les différentes méthodes de recouvrement conjonctival.

- 1) Destruction du trajet fistuleux.
- 2, 3, 4) Suture directe de la cicatrice avivée et serrage des fils à travers la conjonctive abaissée.
- 5) Recouvrement conjonctival après suture directe de la fistule.
- 6) Recouvrement conjonctival classique sans suture directe.

e) *Excision du trajet fistuleux suivie de greffe.*

Les difficultés rencontrées pour assurer la fermeture permanente des *fistules évoluant depuis plusieurs mois* nous ont amené à essayer cette méthode.

Comme dans l'opération précédente, les premiers temps opératoires comprennent le repérage précis de la fistule, une ponction limbique inférieure, la préparation d'un recouvrement conjonctival.

La fistule est excisée en totalité avec un trépan d'Elliot de 2 mm. On comble l'orifice de trépanation par un bouchon cornéen de mêmes dimensions. Le bouchon est maintenu par trois sutures directes et un fil en croix. On termine par un recouvrement conjonctival partiel et une injection d'air.

Ce traitement fut appliqué aux patients des observations 3, 25, 27, 28. L'obstruction définitive de la fistule ne fut obtenue que deux fois (observations 3 et 25) et au prix d'une hypertonie secondaire nécessitant une nouvelle intervention.

2° LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Comme dans bien d'autres domaines de la pathologie, la grande règle « *diagnostic précoce-traitement précoce* » pourrait être mise en exergue de l'étude clinique et thérapeutique des fistules limbiques post-opératoires chez l'aphake. Cette formule, pour avoir été si souvent écrite et répétée, peut sans doute paraître d'une banalité extrême. Elle exprime pourtant, de la manière la plus concise qui soit, la réalité des faits.

Nous verrons, en effet, au cours de ce chapitre et dans l'analyse des résultats, que le traitement des fistules limbiques post-opératoires chez l'aphake est, en règle générale, d'autant plus simple et plus efficace qu'il est appliqué plus tôt. Les séquelles sont d'autant moins graves et le résultat fonctionnel d'autant meilleur que la fistule est restée ouverte pendant une période plus brève. L'idéal serait que toute fistule post-opératoire chez l'aphake soit diagnostiquée et traitée dans le mois qui suit son apparition.

Pour la clarté de l'exposé, nous classerons les indications thérapeutiques en trois chapitres :

— Fistules récentes (moins de 10 jours).

— Fistules chroniques sans gros délabrements oculaires (fistule évoluant schématiquement depuis un mois à 3 mois).

— Fistules chroniques avec gros délabrements oculaires (fistule datant de plus de trois mois).

Naturellement cette classification est schématique. Les délais fixés peuvent subir de grandes variations : il est des

fistules qui, après un mois d'évolution, ont entraîné des délabrements oculaires aussi graves que la plupart des fistules évoluant depuis un an, et à l'inverse des fistules remarquablement bien « tolérées » pendant une période de plusieurs mois. Le schéma thérapeutique que nous proposons demande par conséquent à être « adapté » à chaque cas particulier.

I. *Indications thérapeutiques dans les fistules récentes (moins de 10 jours d'évolution).*

Quelle que soit la traduction clinique (exception faite pour les fistules avec hernie de l'iris ou du vitré qui, du fait des conditions anatomiques spéciales, peuvent être considérées comme chroniques d'emblée) il n'est généralement pas possible devant une fistule post-opératoire à ce stade de dire si elle ne sera que temporaire ou si elle deviendra chronique. On sait qu'un grand nombre de fistules post-opératoires chez l'aphake guérissent spontanément. Toutefois la guérison s'obtient trop souvent au prix de séquelles génératrices de complications secondaires sur lesquelles il n'est plus besoin d'insister. Parmi elles le redoutable glaucome secondaire de l'aphake est la plus fréquente et la mieux connue. D'autre part, nous avons vu que dans certains cas la guérison n'est qu'apparente, une cicatrisation médiocre entraîne une fistule chronique intermittente dont les épisodes d'ouverture sont eux-mêmes fréquemment conditionnés par l'hypertonie secondaire à la fermeture de l'angle. C'est pourquoi nous croyons que le traitement immédiat des fistules post-opératoires devrait être considéré comme une règle impérative, d'autant plus qu'à ce stade il est simple et sans danger.

a) *Fistule simple sans inclusion ou hernie de l'iris.*

Nous n'adoptons jamais « l'expectative armée » de 4 ou 5 jours défendue par la plupart des auteurs dans le traitement des C.A. plates.

Nous savons que la valeur du traitement que nous proposons peut être mise en doute dans bien des cas en raison des possibilités fréquentes de guérison spontanée. Cette évolution favorable étant imprévisible, nous préférons appliquer d'emblée un traitement qui nous paraît diminuer beaucoup la fréquence des fistules chroniques. Ce traitement comporte :

— l'instillation d'un collyre myotique afin de prévenir un adossement de l'iris,

— l'ablation éventuelle de la suture autour de laquelle suinte l'humeur aqueuse,

— la mise en place d'un film de fibrine puis d'un pansement binoculaire pendant 48 heures,

— l'administration pendant la même période d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (nous donnons généralement quatre comprimés de diamox).

Après 48 heures le pansement est enlevé et, même si la C.A. est profonde, nous contrôlons l'étanchéité de la cicatrice par la recherche du phénomène de Seidel.

— *Si le phénomène de Seidel a disparu*, que cet état se maintient aux deux contrôles effectués dans les 24 heures suivantes et qu'il n'existe par ailleurs aucun symptôme inquiétant, nous prescrivons un collyre à l'atropine et demandons au patient de se présenter à la consultation pour un nouveau contrôle huit jours plus tard.

— *Si le phénomène de Seidel persiste*, nous remettons d'emblée un film de fibrine. Lorsque deux films de fibrine successifs ont échoué, il y a peu de chances qu'une troisième application soit plus efficace que les précédentes. On peut l'essayer mais il sera le plus souvent nécessaire d'envisager dans un proche avenir un traitement plus radical.

— *Un cas particulier* est représenté par la disparition du phénomène de Seidel alors que la C.A. demeure plate ou que persiste un soulèvement choroïdien. Un blocage pupillaire est possible, que l'instillation de collyres mydriatiques fera céder. Soulignons cependant que, dans notre expérience, la recherche répétée du phénomène de Seidel permet presque toujours d'objectiver une fuite d'humeur aqueuse inapparente à un seul examen, objectivée parfois après 4, 5 ou 6 jours.

b) *Indications thérapeutiques en cas d'échec des « petits moyens » ou de fistule récente avec hernie de l'iris ou du vitré.*

— Lorsque l'ablation d'une suture trop profonde et l'application d'un, deux ou au maximum trois films de fibrine ont échoué, nous procédons au curetage et à la cautérisation du trajet fistuleux, associés à une injection d'air dans la C.A. et suivis d'un recouvrement conjonctival partiel. Le traumatisme opératoire est réduit au minimum en pratiquant un recouvrement conjonctival classique fixé par deux points latéraux, qui suffit dans la grande majorité des cas.

— Lorsque la fistule s'accompagne d'une hernie de l'iris (ou plus rarement du vitré) un traitement radical est appliqué dans les 48 heures (quelle que soit la date de cette complication par rapport à l'extraction du cristallin) :

Résection des tissus herniés.

Curetage comme dans le cas précédent suivi de recouvrement conjonctival avec suture directe de la cicatrice avivée (par des points sous-conjonctivaux ou trans-conjonctivaux).

2. *Indications thérapeutiques dans les fistules chroniques sans gros délabrements oculaires* (fistule évoluant schématiquement depuis un mois à 3 mois).

Les indications thérapeutiques sont déduites de l'aspect anatomique de la fistule et des complications secondaires associées.

a) *Les cicatrices cystoïdes vraies.*

Forme la plus bénigne des fistules post-opératoires chez l'aphake, les cicatrices cystoïdes peuvent persister plusieurs mois sans entraîner de complication grave. Aussi dans ces cas (*et dans ces cas seulement*) l'opportunité d'une cure chirurgicale est-elle discutable. Schématiquement les indications thérapeutiques sont sensiblement les mêmes que dans les cicatrices cystoïdes développées après opération antiglaucomateuse de type filtrant.

On peut respecter les cicatrices cystoïdes (avec ou sans inclusion irienne) recouvertes d'un « bon manteau conjonctival » à travers lequel aucune filtration externe de l'humeur aqueuse ne peut être objectivée par la recherche plusieurs fois répétée du phénomène de Seidel. Ces cicatrices filtrantes (parce que la filtration est interne, sous-conjonctivale) n'entraînent généralement ni symptôme fonctionnel ni complication secondaire. Toutefois il faut souligner qu'après extraction de la cataracte, ce type de fistule post-opératoire *est rare*.

— Le plus souvent, les cicatrices cystoïdes post-opératoires chez l'aphake, bien que de dimensions habituellement modestes, sont caractérisées par leur *extrême fragilité*. Recouvertes par une conjonctive très fine, elles sont le siège d'une filtration externe permanente ou intermittente. Même lorsqu'elles sont apparemment bien tolérées, elles comportent un risque important de rupture brutale (cf par exemple observations 17 et 30) et d'infection purulente tardive (cf observation 30). C'est pourquoi nous croyons qu'il est plus prudent de les opérer aussitôt le diagnostic fait. Le malade de l'observation 30 fit trois mois après l'extraction de la cataracte de l'O.D. une rupture brutale d'une cicatrice cystoïde (baisse visuelle brutale, C.A. plate, hypotonie, œdème du pôle postérieur). Apparemment tout rentra dans l'ordre spontanément, mais 13 mois plus tard il perdit son œil par panophtalmie. Le patient de l'observation 17 fit également 4 mois et demi après l'extraction de la cataracte une rupture brutale, post-traumatique, d'une cicatrice cystoïde. Après quelques jours, bien que l'œil fut calme, une filtration externe de l'humeur aqueuse persistait. Nous l'avons opéré selon le procédé exposé plus haut. Le résultat est excellent (cf. photo, fig. 2, planche II). On ne note pas d'hypertonie secondaire.

b) *Les fistules externes permanentes ou intermittentes autres que les cicatrices cystoïdes.*

Nous croyons que leur traitement, exclusivement chirurgical, doit être considéré comme une règle impérative. Il comporte le repérage, le curetage et la cautérisation du trajet fistuleux, suivis d'un recouvrement conjonctival et d'une injection d'air dans la C.A. En cas d'inclusion irienne dans le trajet fistuleux, l'iris doit être soigneusement libéré et réséqué. Le recouvrement conjonctival maintenu par deux points latéraux doit, dans la plupart des cas, être associé à une ou plusieurs sutures cornéo-sclérales à la soie vierge serrées à travers la conjonctive.

3. — *Indications thérapeutiques dans les fistules chroniques avec gros délabrements oculaires* (fistules datant en général de plus de trois mois).

Les fistules permanentes ou intermittentes évoluant depuis plusieurs mois s'accompagnent dans la majorité des cas de délabrements oculaires si importants, la valeur fonctionnelle du globe est à ce point compromise (cf par exemple observations 3, 20, 22, 24, 25, 26, 27) qu'on est en droit de se demander s'il est utile de les opérer. D'autant plus que le traitement, difficile, n'est pas toujours couronné de succès et que de toute façon l'obstruction de la fistule sera suivie inmanquablement d'une hypertonie secondaire importante.

— Lorsque la valeur fonctionnelle du globe est nulle, qu'aucune récupération ne paraît possible, l'attitude la plus sage est certainement l'*énucléation* afin d'éviter une ophtalmie sympathique exceptionnelle, mais possible. Le patient accepte d'ailleurs assez facilement cette solution radicale parce qu'il souffre et ne voit pas de cet œil depuis assez longtemps.

— Lorsque le globe garde une vision utile, ou seulement des perceptions lumineuses, il faut naturellement tenter un traitement conservateur. L'abstention opératoire n'est pas logique en raison des risques d'infection, d'ophtalmie sympathique et de l'aggravation certaine des symptômes présents. Elle permet seulement de reculer l'énucléation de quelques mois. L'obstruction de la fistule est difficile ; deux méthodes sont possibles : soit curetage et recouvrement conjonctival solidement fixé à la berge inférieure d'une kératectomie superficielle, soit excision du trajet fistuleux au trépan suivie de greffe. Ni l'une ni l'autre de ces opérations ne garantit un succès certain (cf par exemple observations 20 et 27). Lorsque l'on obtient l'obstruction définitive de la fistule, l'hypertonie secondaire est constante (cf observations 3, 22, 25). Une intervention anti-glaucomeuse (angiiodiathermie associée à une cyclodialyse) est nécessaire. Elle ne permet cependant pas toujours de con-

trôler l'hypertonie. Une attitude logique consisterait donc à conserver la fistule en la transformant en fistule interne. Cette intervention fut tentée chez la malade de l'observation 22, elle fut suivie de l'obstruction totale de la fistule et d'une hypertonie secondaire !

3° LES RÉSULTATS.

Nous jugerons la valeur des méthodes proposées pour le traitement des fistules post-opératoires *chroniques* de l'aphake sur trois critères :

- l'obstruction de la fistule,
- l'apparition ou non d'une hypertonie secondaire,
- le résultat *fonctionnel définitif* qui doit évidemment être considéré comme l'élément essentiel, le but de l'extraction de la cataracte étant de rendre une acuité visuelle utile au sujet.

La date d'apparition exacte de la fistule ne correspondant généralement pas avec la date du diagnostic, la date du traitement et les résultats plus ou moins éloignés sont appréciés par rapport à l'extraction du cristallin. L'approximation des délais est de 8 à 10 jours environ.

1. — *Fistules chroniques traitées avant le troisième mois.*

Onze fistules ont été opérées par les procédés exposés précédemment (curetage et recouvrement conjonctival) entre le 10^e jour et le troisième mois après l'extraction du cristallin.

N ^{os} Obs.	Date de l'intervention	Résultat			
		Date	Seidel	P. O.	A. V.
1	23 ^e jour	1 an	0	Hypertonie	6/10 (0° + 6) + 10
4	6 ^e semaine environ	5 mois	0	17 A	8/10 AC
6	33 ^e jour	4 mois	+	Hypertonie	1/100
7	2 ^e mois	2 mois perdu de vue	0	Hypertonie	?
8	42 ^e jour	11 mois	0	14 A	10/10 AC
9	21 ^e jour	1 mois perdu de vue	0	N	?
14	21 ^e jour	2 mois	0	?	1/3 AC
15	3 ^e mois	8 mois	0	N	5/10 AC
16	10 ^e jour	4 mois perdu de vue	0	?	?
18	3 ^e mois environ	3 mois 1/2	0	14 A	?
29	37 ^e jour	6 mois	0	N	5/10 AC

A ces 11 cas nous ajouterons celui de l'observation 17 : cicatrice cystoïde ouverte opérée avec succès après 4 mois 1/2, sans hypertonie secondaire.

Le résumé des observations montre donc que, dans l'ensemble les résultats sont bons : 11 fistules sur 12 sont définitivement bouchées. On ne relève que trois cas d'hypertonie secondaire (dans un de ces cas (observation 7) existait une invasion épithéliale de la C.A.).

Le résultat fonctionnel est bon dans la majorité des cas.

2. — *Fistules chroniques traitées après plusieurs mois d'évolution* (7 mois à 12 mois dans les observations rapportées).

N ^{os} Obs.	Date de l'intervention	Résultats			
		Date	Seidel	P. O.	A. V.
3	10 ^e mois	2 ans	0	Hypertonie persistante	2/10 (6/10, 1 mois après l'extraction du cristallin)
13	7 ^e mois	14 mois	0	35 A	1/50
20	12 ^e mois	13 mois	+	15 A	1/50
21	8 ^e mois	9 mois	+		1/10
22	11 ^e mois	12 mois	0	Hypertonie	?
23	12 ^e mois	non revu			
25	12 ^e mois	14 mois 22 mois	0 0	Hypertonie ophtalmomalacie	0
27	9 ^e mois	11 mois	+	10 A	1/50

Ce tableau comparé au tableau précédent objective mieux que tout commentaire, la médiocrité des résultats : fistule persistante ou hypertonie secondaire, vision très réduite ou nulle.

Si nous comparons enfin ces résultats à l'évolution spontanée des fistules non traitées, résumée dans le tableau ci-dessous, l'intérêt d'un diagnostic et d'un traitement précoces s'impose sans longue discussion.

3. — Evolution des fistules non traitées.

EVOLUTION

Obs.	Durée	Seidel	P. O.	Complication majeure	A. V.	
2	11 mois	+	N	Dystrophie cornéenne	2/10	
5	48 jours	±	60 A	Cataracte tierce	Q	Enucléation
12	2 ans	+	5 A	hernie progressive de l'iris et du vitré	1/50	
13	7 mois	±	poussées d'hypertonie	Invasion épithéliale	1/50	
19	4 mois	+	0	Uvéite	1/10	
24	2 ans	±	Alternance d'hypo et d'hypertonie	Phtysis bulbi	1/50	Enucléation
30	17 mois			Panophtalmie		Enucléation

D. — OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

Nov... Marie, 80 ans.

Malade hospitalisée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 27 Novembre 1959, pour extraction de la cataracte.

Examen à l'entrée :

O.D. — V. = 2/10 P.L. bonnes

L.A.F. = cataracte nucléaire brunescence
cornea guttata centrale

P.O. = 14

F.O. : mal visible. La macula semble normale

O.G. — V = 1/50 P.L. bonnes

L.A.F. = cataracte nucléaire brunescence
cornea guttata centrale

P.O. = 14

F.O. : dégénérescence maculaire.

30 Novembre 1959. — Intervention O.D.

Extraction totale de la cataracte à la pince sans incident.
Incision limbique.

Trois sutures.

Les suites opératoires immédiates sont normales : La C.A. est reformée au premier pansement. Cependant on note une *kératite striée anormalement importante avec buée épithéliale centrale*.

— *Le 8 Décembre 1959.* — *La C.A. s'aplatit*, l'œdème cornéen n'a pas régressé. On ne trouve pas de phénomène de Seidel.

Cependant malgré les traitements (diamox, alternance de mydriatiques et de myotiques, pansement binoculaire, repos) la C.A. ne se reforme pas et le 21 Décembre 1959, on note un *phénomène de Seidel* positif au niveau de la suture de XII h qui est tombée.

— *Le 23 Décembre 1959.* — *Intervention O.D.*, préparation d'un recouvrement conjonctival, curetage soigneux de la plaie, particulièrement à midi où siège une fistule. Injection d'air en terminant dans la C.A.

Les suites opératoires sont simples. La C.A. se reforme au bout de 48 heures, mais après 3 jours apparaît une *hypertonie* qui réagit mal au Diamox, si bien que l'on décide d'intervenir.

— *Le 8 Janvier 1960.* — *Intervention O.D.*

Ponction préalable à 7 h., réouverture de la plaie à XII h. Iridectomie totale au crochet. Injection d'air dans la C.A. accompagnée d'une petite issue de vitré dans la plaie. 2 sutures.

Par la suite cet œil présentera une hypertonie persistante nécessitant une angiadiathermie combinée à une cyclodialyse (le 19/1/60) d'efficacité relative. L'hypertonie persiste, en dépit des traitements médicaux (successivement diamox, daranide ou neptazane, associés à la pilocarpine et au D.F.P.).

La dernière consultation date du 23 Novembre 1961.

V.O.D. = 6/10 ($0^{\circ} + 6$) + 10

L.A.F. = discrète buée épithéliale

F.O. = début d'excavation papillaire

P.O. = 36 A.

OBSERVATION N° 2.

Tou... Blanche, 57 ans.

Malade hospitalisée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 27 Janvier 1961, pour extraction de cataracte (chez une diabétique).

Examen à l'entrée :

O.D. — V inférieure à 1/100 P.L. bonnes
cataracte en soucoupe postérieure
pas de rubéose de l'iris
P.O. = 17 A.

O.G. — V inférieure à 1/50 P.L. bonnes
cataracte en soucoupe postérieure
P.O. = 18 A.

— *30 Janvier 1961.* — *Intervention O.D.*

Extraction de la cataracte totale à la pince sans incident.

Incision cornéenne 200° .

Trypsine 2 minutes.

3 sutures.

Les suites opératoires immédiates sont simples. La C.A. est reformée au premier pansement. On note cependant dès le premier pansement une *kératite striée* d'une intensité anormale.

— *Le 16 Février 1961* soit au dix septième jour la *kératite striée* persiste toujours très importante. La C.A. est de profondeur normale

mais l'œil est très mou et il existe un *phénomène de Seidel* au niveau du fil de XII h.

On enlève les deux fils restants (dont le fil de XII h.) et l'on met un *film de fibrine*. Pansement binoculaire 48 h.

— *Le 18 Février 1961*, la cornée est beaucoup plus claire, le tonus normal au doigt. La malade quitte le service le lendemain. Elle est ensuite suivie régulièrement à la consultation.

— *Le 25 Février 1961* : il existe toujours un discret œdème cornéen avec surtout dystrophie superficielle (buée grisâtre).

P.O. = 21,9. Le phénomène de Seidel n'est pas recherché.

Par la suite la malade est revue régulièrement tous les mois à la consultation car l'œil reste irrité et larmoyant bien que l'A.V. soit notée à 6/10 (0° + 1) + 11 et que le tonus soit normal (19 à 21). Mais, en dépit des traitements institués (bains de sérum, cortisone, pilocarpine...) *la cornée reste trouble*. La C.A. est toujours de profondeur normale.

— *Le 17 Mai 1961*. Baisse visuelle de l'O.D. depuis quelques jours. V. = 3/10 A.C.

Œdème cornéen avec buée sous épithéliale.

P.O. = 21.

C.A. de profondeur normale.

Le phénomène de Seidel n'est pas recherché.

— *Le 12 Septembre 1961* : mêmes constatations.

— *Le 12 Décembre 1961* : Etat cornéen inchangé.

La recherche du test de Seidel est positive sur le méridien de XII h.

OBSERVATION N° 3

VER... Francis, 53 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 24 Novembre 1959, pour extraction de la cataracte de l'O.D.

Examen à l'entrée :

O.D. — V. = Q. P.L. bonnes
cataracte intumescence
P.O. = 10 (S)

O.G. — V. = 1/50 P.L. bonnes
cataracte en soucoupe postérieure
P.O. = 10 (S).

— *Intervention O.D. le 27 Novembre 1959.*

Extraction totale en Smith, difficile, mais sans incident, d'un gros cristallin intumescence.

Lavage à la trypsine.

Incision cornéenne.

3 sutures.

Les suites opératoires immédiates sont normales, la C.A. est reformée au premier pansement (le 28 Novembre 1959). Le malade quitte le service au huitième jour. Bonne C.A., œil calme, hyaloïde intacte.

— *Le 29 Décembre 1959* : soit un mois après l'intervention l'examen note une *invasion épithéliale* très localisée centrée autour de la suture

de 11 h. qui est tombée. Par ailleurs l'état anatomique est excellent : l'œil est calme, la C.A. profonde, la hyaloïde intacte, la pupille centrée.

V.O.D. = $6/10 + 11,50$ ($0^\circ - 0,50$)

On fait une séance de Bêthérapie de 10 minutes sur la zone d'invasion épithéliale.

— *Le 9 Juillet 1960* : V.O.D. = $7/10$ A.C.

Mais l'œil est irrité et larmoyant.

L.A.F. = C.A. de profondeur normale

Tyndall ++

L'invasion épithéliale n'a pas progressé

P.O. # 0

Phénomène de Seidel marqué à 10 h. 30

La fistule est centrée par un vaisseau.

L'hospitalisation est conseillée au malade qui ne viendra cependant que :

— *Le 2 Septembre 1960* où les signes sont les mêmes à la L.A.F. avec phénomène de Seidel intense au même point. L'œil est beaucoup plus irrité. On note une cataracte tierce partielle et l'A.V. est inférieure à $1/10$. Le F.O. n'est pas examinable. P.O.D. = 4 A.

— *Le 5 Septembre 1960. — Intervention O.D.*

Grefe perforante de 2 mm enlevant le trajet fistuleux.

2 sutures directes, un fil en croix, recouvrement conjonctival partiel. Injection d'air.

— *Le 15 Septembre 1960* : on note une déhiscence du greffon qui est remplacé le 16 Septembre 1960, maintenu par les mêmes sutures avec le même recouvrement conjonctival.

Les fils sont enlevés le 5 Octobre 1960. La C.A. est bien reformée, le greffon bien en place, il n'y a plus de phénomène de Seidel.

— Mais le 12 Octobre 1960, on note une *hypertonie aiguë* avec buée épithéliale.

— *Le 13 Octobre 1960* (après diamox et pilocarpine), le tonus est meilleur, mais on note une tendance nette à l'iris tomate avec séclusion pupillaire sur cataracte tierce. Le greffon est très transparent et laisse voir la racine de l'iris qui bombe en arrière. On décide de faire une corepraxie inférieure (14/10/60).

Les suites sont simples, mais la corepraxie est inefficace.

— *Le 25 Janvier 1961* : Discision au double couteau.

— *Le 6 Mars 1961* : Hypertonie avec buée épithéliale (P.O.D. = 30).

— *Le 14 Mars 1961* : La P.O. est toujours à 30 avec buée. Le malade supporte mal le diamox.

— *Le 16 Mars 1961* : Diathermie rétrociliaire des deux quadrants temporaux. Cyclodialyse sur le méridien de 10 h. permettant de libérer le large adossement irien temporal supérieur, injection d'air.

— Suites opératoires simples. L'œil est calme et le tonus normal (21-22 A) jusqu'au 27 Juin 1961.

A cette date : P.O. = 17 A

V.O.D. = $2/10 + 14$ ($30^\circ - 3$).

— Mais le 10 Octobre 1961, on note de nouveau une buée cornéenne et l'œil est dur au doigt. Le malade est remis à la pilocarpine.

OBSERVATION N° 4.

VOI... Elise, 86 ans.

Malade hospitalisée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 18 Juillet 1961, pour fistule limbique de l'œil gauche.

Histoire de la maladie :

Extraction de la cataracte de l'O.G. sans incident, sans trypsine, avec incision limbique sans lambeau.

— Au 6^e jour, la C.A. s'*aplatit* : pansement compressif binoculaire pendant 48 heures. Après 48 heures, la C.A. est en partie reformée, mais elle est peu profonde. La malade quitte la clinique au dixième jour.

— Le 17 Juillet 1961 : elle est revue ; l'œil gauche *est mou, très irrité*.

Examen à l'entrée le 18 Juillet 1961 :

O.G. — V. = 1/10 + 9

larmolement marqué

cercle P.K.

L.A.F. = *séclusion pupillaire en 1/2 mydriase* sur hyaloïde intacte, iridectomie périphérique petite à XII h.

Adossement de l'iris à la cicatrice à 1 h. L'iris bombe dans cette région.

Cornée siège d'un *œdème* important avec plis de la descemet très importants. L'incision limbique paraît bien cicatrisée, sauf au niveau de la suture de XII h. (qui est tombée). En ce point, les deux berges de l'incision sont séparées par une déhiscence de 2 mm environ tapissée d'épithélium. L'aspect est celui d'une *cicatrice cystoïde*. Il n'y a pas de phénomène de Seidel.

La C.A. existe, mais elle est peu profonde. Tyndall +.

Trouble poussiéreux du vitré.

Le F.O. n'est pas examinable.

Intervention le 19 Juillet 1960 — O.G.

On prépare un recouvrement conjonctival de la moitié supérieure du limbe ; curetage et coagulation du trajet fistuleux.

Abaissement de la conjonctive. Injection sous-conjonctivale d'atropine.

Les suites opératoires sont très simples. Le 29 Juillet 1961 l'œil est calme, il n'y a plus de Tyndall, la C.A. a retrouvé une profondeur normale, la cornée s'est éclaircie et l'examen du F.O. est possible : il n'y a pas de soulèvement choroïdien. L'orifice fistuleux est bien colmaté. Pas de phénomène de Seidel. Tonus normal.

— 12 Décembre 1961 : L'œil est calme.

V. = 8/10 A. C.

C.A. de profondeur normale.

F.O. normal

P.O. = 17 A.

OBSERVATION N° 5.

LAB... Mathias, 58 ans.

Malade adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 10 Janvier 1956, pour extraction de la cataracte à l'O.G.

Examen à l'entrée :

O.G. — opéré de la cataracte le 18 Novembre 1955 avec un bon résultat anatomique et fonctionnel.

V. = 8/10 + 13.50 (111°-1)

P.O. normal.

O.D. — V. = Q. P.L. bonnes
cataracte totale.

Intervention O.D. le 13 Janvier 1956 :

Extraction totale sans incident.

Injection d'air.

Les suites opératoires immédiates sont normales. La C.A. est reformée au premier pansement et le malade rentre chez lui au 10^e jour.

— *Le 3 Février 1956 :* Le malade est revu : la C.A. est plate, l'œil est très irrité. Le traitement n'est pas précisé.

— *Le 23 Février 1956 :*

O.D. = calme en dehors d'un petit Tyndall. C.A. de profondeur normale

V.O.D. = 1/4 faible + 13.

— *13 Mars 1956 :* L'O.D. reste irrité. Larmoiement. *Début de cataracte tierce.* Le malade est perdu de vue jusqu'au :

— *26 Février 1957 :* Où il est revu avec une poussée d'hypertonie aiguë de l'O.D. durant depuis trois semaines (buée épithéliale P.O. = 60).

Il existe une fistule cystoïde sous-conjonctivale à 1 h. séclusion sur membrane tierce. Pupille ascensionnée.

V. = Q.

— *Le 4 Mars 1957 :* Le globe est énuclée.

OBSERVATION N° 6.

Vœ... Suzanne, 73 ans.

Malade hospitalisée le 14 Mai 1957 au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille, pour extraction de la cataracte.

Examen à l'entrée :

O.D. — V. inférieure à 1/10. P.L. bonnes

cataracte totale mûre

C.A. peu profonde

P.O. = 10 (S).

O.G. — V. = 1/10. P.L. bonnes

cataracte brunescence

C.A. peu profonde

P.O. = 11 (S).

Intervention 23 Mai 1957 :

Extraction totale du cristallin sans incident.

Iridectomie périphérique.

Kératotomie au couteau.

3 sutures.

Suites opératoires : La C.A. est reformée au premier pansement et l'on n'observera pas par la suite d'aplatissement secondaire.

Cependant il existe dès les premiers jours une *Kératite striée importante qui au lieu de disparaître s'accroît.*

— *Le 14 Juin 1957* : On note un *soulèvement choroïdien* en deux poches (nasale et temporale).

— *Le 17 Juin 1957* : En plus des signes précédents, on note un *pincement de l'iris à XII h.*

— *Le 24 Juin 1957* : La C.A. est toujours normale, mais le soulèvement choroïdien très saillant persiste, il s'est étendu en cadre. L'œil est très *hypotone*. Il existe une fistule à XII h. au lieu d'une suture qui est tombée.

— *Le 26 Juin 1957* : *Coagulation simple* de la fistule à la spatule chauffée, inefficace si bien que :

— *Le 29 Juin 1957* : On fait une nouvelle cautérisation au cours de laquelle le trajet fistuleux s'objective parfaitement. Comme il ne se bouche pas, on fait un recouvrement conjonctival.

Après cette thérapeutique la malade semble guérie. On note le 5 Juillet 1957 : l'œil est calme, la C.A. normale. Bonne cicatrice. Cependant le soulèvement choroïdien persiste.

Le phénomène de Seidel n'est pas recherché.

La malade est de nouveau hospitalisée le 1^{er} Août 1957, parce qu'elle souffre depuis 10 jours de l'O.D. Il existe une *hypertonie aiguë* (C.A. inexistante, buée, P.O. = 60) l'hypertonie réagit mal au traitement médical (pilocarpine et diamox) etc...

— *Le 22 Août 1957* : on fait une cyclodialyse dans le quadrant temporal inférieur.

— *Le 28 Août 1957* : l'O.D. est calme, la C.A. bien reformée, le tonus à 20 (S). L'A.V. est réduite à 1/100 du fait d'une *cataracte tierce* pour laquelle on propose une discision que la malade refuse.

— *Le 20 Septembre 1957* : On constate que de nouveau et brutalement la C.A. qui était normale s'est vidée. L'iris est plaqué contre la cornée. Le tonus est à 40 S.

La malade refusant toute nouvelle intervention l'état reste identique jusqu'au 9 Octobre 1957, date de la dernière consultation où l'on note l'existence d'une *fistule limbique à XII h. avec petite hernie de l'iris*.

La malade a été perdue de vue.

OBSERVATION N° 7.

Bou... Rose, 75 ans.

Malade adressée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 11 Janvier 1961 pour cataracte bilatérale avec hypertonie.

Antécédents R.A.S.

Histoire de la maladie.

Glaucome chronique bilatéral diagnostiqué en 1953 et traité par la pilocarpine depuis.

— *Examen le 11 Janvier 1961.*

O.D. — V. = 3/10 — 1.50 (90-1) P.L. bonnes

L.A.F. = cataracte nucléaire

F.O. = très mal visible, la papille semble normale

P.O. = 18 A. avec pilocarpine — 26 A. sans traitement

Gonioscopie : angle très étroit en haut, ouvert en bas

V.L. — perméables.

O.D. — V. = 2/10 — 2,50 (90-1) P.L. bonnes
L.A.F. = cataracte nucléaire
F.O. = non examinable
P.O. = 23 A. avec pilocarpine, 29 A. sans traitement
Gonioscopie — même aspect qu'à l'O.D.
V.L. perméables.

— 13 Janvier 1961. — *Intervention O.G.*

Extraction totale de la cataracte sans incident.
Suites opératoires simples.

— Le 29 Juin 1961 :

V.O.G. = 10/10 A.C.
L.A.F. = hyaloïde intacte
F.O. = papille normale
P.O. = 18 A. avec diamox.

— 30 Juin 1961. — *Intervention O.D.*

Extraction de la cataracte.
Incision limbique.
Iridectomie périphérique.
6 sutures cornéosclérales.
Pas d'incident.
Suites opératoires simples : C.A. reformée au premier pansement
pupille noire, ronde, centrée.

— *Revue le 19 Août 1961.*

O.D. — V. = 1/10 faible ($110^{\circ} + 4$) + 9
L.A.F. = *il reste un fil en place à 1 h.*
La partie supérieure de la cornée est œdémateuse et l'on
devine dans le secteur temporal supérieur périphé-
rique une *invasion épithéliale* de la face profonde de
la cornée.
La P.O. est normale.

— *Le 24 Août 1961 : l'aspect s'est modifié.*

V.O.D. = 6/10 A.C.
l'œil est calme mais *très hypotone*
C.A. profonde
phénomène de Seidel spontané au niveau de la suture de X h.
(tombée).

— *Le 25 Août 1961 :*

Hypotonie persistante mais le phénomène de Seidel n'existe plus, la
cornée s'est éclaircie et l'on voit très facilement la petite membrane d'in-
vasion épithéliale dont le point de départ limbique est centré autour de
l'orifice fistuleux de XI h.

— 26 Août 1961 : *Intervention O.D.*

Curetage de la zone d'épithélialisation par voie de cyclodialyse. In-
jection d'air dans la C.A.

Suites opératoires simples. Hypotonie post-opératoire pendant
8 jours environ.

— *Revue le 21 Septembre 1961.*

Hypertonie aiguë de l'O.D. dont le début remonte à 24 heures.
L.A.F. = buée épithéliale. En pleine aire pupillaire il existe une adhé-
rence entre la Descemet et la hyaloïde.

P.O. = 70 A.
On institue un traitement hypotonisant : neptazane 3 comprimés.
D.F.P.

— 19 Octobre 1961 :

P.O.D. = 32 A. avec ce traitement.

11 Janvier 1962 : L'invasion épithéliale ne progresse pas, mais au centre de la pupille le vitré vient adhérer à la cornée.

P.O.D. = 17 A. (avec pilocarpine, D.F.P. et daranide).

OBSERVATION N° 8.

LEB... Alexandrine, 56 ans.

Malade adressée à la Clinique Opthalmologique de Lyon pour cataracte bilatérale.

Antécédents : Diabète connu et traité depuis 4 ans, équilibre par le régime plus 2 cp de dolipol.

T.A. = 12/5.

Lacet = +

— Examen le 2 Janvier 1961.

O.D. — V.O.D. = 1/50 P.L. bonnes

cataracte corticonucléaire

cornée, C.A. normales

rubéosis iridis discrète et discrète atrophie de la bordure pigmentée de l'iris sans pseudo exfoliation capsulaire

P.O.D. = 13 A.

F.O. éclairable non visible

V.L. propres et perméables

O.G. — V.O.G. = 3/10 (175° — 1) — 2 P.L. bonnes

cataracte en soucoupe postérieure

cornée et C.A. normales

rubéosis iridis discrète

P.O.G. = 9 A.

F.O. mal visible. Il ne semble pas exister de rétinite diabétique

V.L. propres.

— Intervention le 4 Janvier 1961 : O.D.

Incision cornéenne 200° au couteau agrandie aux ciseaux.

Iridectomie périphérique large.

Trypsine 2 minutes.

Extraction totale à la pince sans incident.

5 sutures.

Acécoline — injection de sérum pour reformer la C.A.

Suites opératoires : Premier pansement le 5 Janvier 1961 — C.A. reformée, cornée claire, pupille noire, ronde, centrée.

— Le 8 Janvier 1961 : Bon résultat anatomique

C.A. normale

Hyaloiide intacte.

— Le 20 Février 1961 :

V.O.D. = 7/10 (105° + 2.50) + 6.50

P.O.D. = 13 A.

— 22 Février 1961 : Intervention O.G.

Incision cornéenne 200° au couteau, agrandie aux ciseaux.

Iridectomie périphérique.

Trypsine une minute.

Extraction totale à la première tentative sans incident.

5 sutures.

Acécoline, sérum.

Suites opératoires : Premier pansement le 23 Février 1961 : C.A. reformée, pupille noire, ronde, centrée. Les suites opératoires ont été marquées par la persistance d'une *kératite marquée très importante*.

— *Le 9 Mars 1961* : Quitte le service. Excellent résultat, mais la *kératite marquée persiste*.

— *Le 18 Mars 1961* :

V.O.G. inférieure à 1/20

Les fils sont tombés

C.A. *peu profonde*

Trouble du vitré intense

soulèvement choroïdien (2 dômes : l'un nasal, l'autre supérieur)

Seidel = 0

P.O. = 0.

— *Le 18 Mars 1961* :

Film de fibrine

Pansement binoculaire.

— *Le 20 Mars 1961* :

C.A. reformée

Œil calme

Le soulèvement choroïdien s'est affaissé.

— *Le 25 Mars 1961* :

O.G. calme

Vitré clair.

— *Le premier Avril 1961* :

Cercle P.K.

Larmolement

Trouble du vitré discret

Pas de soulèvement choroïdien

Hypotonie considérable

Seidel ++ à 9 h. 30 (au lieu d'une ancienne suture).

— *Le 4 Avril 1961* : Examen identique, mais il n'est plus possible de mettre en évidence le phénomène de Seidel, même après massage de la cornée.

— *Le 5 Avril 1961 : Intervention O.G.*

Recouvrement conjonctival partiel de 7 h. à 12 h., englobant presque toute la cicatrice. On ne coagule pas comme on avait l'intention car la veille de l'intervention la fistule n'a pu être objectivée par la fluorescéine.

Suites opératoires : 12 Avril 1961 :

O.G. calme

C.A. normale

Vitré clair

Seidel = 0.

— 20 Avril 1961 :

O.G. calme

Seidel = 0

P.O.G. = 14 A.

— 12 Décembre 1961 :

V.O.G. = 10/10 A C

P.O. = 14 A

S.A. et F.O. normaux.

OBSERVATION N° 9.

BAB... Marie, 82 ans.

Malade hospitalisée le 15 Mai 1961, à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, pour cataracte bilatérale.

A.P. = pas de diabète

T.A. = 16/8.

Examen à l'entrée :

O.D. — V.O.D. inférieure à 1/20. P.L. bonnes

Cataracte cortico-nucléaire et en soucoupe postérieure épaisse

Cornée, C.A. normales

Atrophie de la bordure pigmentée de l'iris

P.O.D. = 18 A

F.O. = éclairable non visible

V.L. = perméables.

O.G. — V.O.G. = 1/10 P.L. bonnes

Cataracte nucléaire

F.O. assez bien visible — pas de lésion maculaire.

Intervention le 17 Mai 1961 : O.D.

Incision cornéenne 200° au couteau, agrandie aux ciseaux

Iridectomie périphérique

Extraction totale à la première tentative sans incident

3 sutures

Injection d'air.

Suites opératoires : Premier pansement le 18 Mai 1961 : C.A. reformée, cornée claire, pupille noire, ronde et centrée.

— *Le 23 Mai 1961 : La C.A. est moins profonde (mais existe cependant).*

— *Le 25 Mai 1961 : La C.A. est toujours peu profonde, gros soulèvement choroïdien temporal.*

Hypotonie importante à la palpation digitale. Tyndall +++.

— *Le 25 Mai 1961 :*

Film de fibrine

Pansement binoculaire.

— *Le 27 Mai 1961 :*

C.A. peu profonde

Soulèvement choroïdien persistant

Hypotonie.

— *Le 31 Mai 1961 :*

La C.A. devient plus profonde

Soulèvement choroïdien persistant.

— *Le 2 Juin 1961 :*

C.A. de profondeur normale. Tyndal ++

Soulèvement choroïdien persistant inchangé.

Phénomène de Seidel +++ à 10 h. 30 au niveau d'un point de suture qui est tombé.

— *Le 8 Juin 1961* : Examen identique.

— *Le 9 Juin 1961* : *Intervention O.D.*

Blépharostat d'Arruga.

Dissection de la conjonctive au ras du limbe, de 8 h. à 12 h. Curetage de la fistule à la curette de P. Bonnet. Cautérisation à la spatule chauffée. Recouvrement conjonctival.

Suites opératoires :

— *Le 11 Juin 1961* :

C.A. plus profonde. Le soulèvement choroïdien a disparu

Petite attraction pupillaire à 11 h.

Seidel = 0.

— *Le 22 Juin 1961* :

C.A. normale

P.O.D. inférieure à 5 A.

Seidel discret le long du lambeau conjonctival dont le point de départ ne peut être précisé.

— *Le 24 Juin 1961* :

C.A. normale

Pas de Tyndall

Seidel = 0.

— *Le 4 Juillet 1961* :

C.A. normale

Seidel = 0

P.O. digitale = normale.

OBSERVATION N° 10.

CHR... Geneviève, 69 ans.

Malade hospitalisée le 12 Janvier 1961 à la Clinique Ophtalmologique de Lyon pour cataracte bilatérale avec glaucome chronique simple bilatéral chez une myope forte.

A.P. — H.T.A. modérée et variable entre 17 et 20

pas de diabète

lacet +

Examen 12/1/61.

O.D. — V. = 1/50 — 16 (90° — 2) P.L. bonnes

cataracte nucléaire

C.A. et iris normaux

cornée normale

F.O. = importantes lésions de choroïdose myopique du pôle postérieur

glaucome chronique simple traité par la pilocarpine depuis 5 mois.

P.O.D. = 21 A avec pilocarpine plus 1 Cp de diamox

gonioscopie = angle ouvert, large, normal

V.L. = perméables.

O.G. — V = 1/100 — 16 (90° — 1) P.L. bonnes

Cataracte nucléaire

F.O. = mal visible. Importantes lésions de choroïdose myopique avec atteinte maculaire

Glaucome chronique simple

P.O.G. = 24 A. avec pilocarpine plus 1 Cp de diamox
gonioscopie = angle normal, large ouvert
V.L. = perméables.

— *Le 16 Janvier 1961 : Intervention O.G.*

Iridencleisis sans incident.

Premier pansement le 17 Janvier 1961 : C.A. reformée. Pas d'hyphéma. Cornée claire.

— *Le 27 Janvier 1961 : Intervention O.D.*

Iridencleisis sans incident.

Premier pansement le 28 Janvier 1961 : C.A. bien reformée. Filtration évidente. Gros Tyndall.

— *7 Mars 1961 :*

O.D.G. = belle cicatrice filtrante polykystique

P.O.D. = 8 A.

P.O.G. = inférieure à 5 A.

— *18 Mai 1961 : même état :*

P.O.D. = 10 A.

P.O.G. = inférieure à 5 A., aucune fistule externe ne peut être mise en évidence. On voit le F.O. qui paraît normal dans la région centrale.

— *Le 20 Mai 1961 : Intervention O.G.*

Incision cornéenne à la pique latéralisée à 2 h. afin de respecter au maximum la fistule. L'incision est agrandie prudemment aux ciseaux. Extraction totale d'un gros cristallin à zonule résistante. 2 points de suture latéraux seulement (X h. et II h.).

Suites opératoires : Premier pansement le 21 Mai 1961 : C.A. reformée. La cicatrice polykystique reste bien saillante et paraît filtrer normalement.

— *Le 3 Juin 1961 :*

La cicatrice filtrante s'est aplatie.

— *Le 8 Juin 1961 :*

C.A. de profondeur normale

Pas de Tyndall

Cicatrice filtrante plate

La cicatrice cornéenne paraît très fragile.

Entre 11 h. et 2 h. : Seidel ++ sur la suture de 2 h..

Hypotonie considérable à la palpation.

— *Le 9 Juin 1961 :*

Ablation des 2 sutures cornéennes

Film de fibrine

Pansement binoculaire.

— *Le 13 Juin 1961 :* la fistule cornéenne s'est bouchée. *Seidel* = 0 hypertonie oculaire qui n'est pas contrôlée par le traitement médical.

— *Le 15 Novembre 1961 :* cyclodialyse associée à une angiodiathermie temporale.

— *Le 12 Décembre 1961 :* P.O.G. = 23 sans traitement.

— *Le 21 Juillet 1961 : Intervention O.D.*

Incision cornéenne inférieure à la pique complétée aux ciseaux.
Zonule extrêmement résistante. La capsule se déchire au cours de l'extraction.

Lavage et extraction d'une grande partie des masses.

3 sutures cornéennes.

Acecoline. Injection d'air.

Suites opératoires : Premier pansement le 22 Juillet 1961 : C.A. reformée, masses persistant dans le bas fond de la C.A.

— *Le 5 Août 1961* : La cicatrice d'iridencleisis s'est aplatie.

— *Le 10 Août 1961* : P.O.D. = 40 A. Traitement médical.

OBSERVATION N° 11.

CUG., Adrienne, 70 ans.

Malade hospitalisée le 24 Août 1961 à la Clinique Ophtalmologique de Lyon pour cataracte bilatérale.

A.P. — *Diabète* connu et traité depuis 10 ans environ, équilibré par le régime et 1,5 comp. de glucidoral.

Examen 24/8/61 :

O.D. — V. = 1/50 P.L. bonnes
cataracte inluescente
C.A. étroite
P.O.D. = 30 A.
iris normal — cornée normale
V.L. = perméables.

O.G. — V. = 1/50 P.L. bonnes
cataracte totale
C.A. et iris normaux
P.O.G. = 22 A.
V.L. = perméables.

— *Le 1^{er} Septembre 1961 : Intervention O.D.*

Diamox I.V. = 500 mg. Très bonne hypotonie.

Pose d'un anneau de Flieringa.

Incision limbique 200° au couteau agrandie aux ciseaux, avec lambeau conjonctival.

Iridectomie totale systématique.

Lavage à la *trypsine 1 minute*.

Extraction selon la méthode de Smith. Mais le cristallin sort hors de sa capsule. Plusieurs lavages évacuent les débris capsulaires.

3 sutures cornéo sclérales, 2 sutures conjonctivales.

Injection d'air dans la C.A. en fin d'intervention.

Suites opératoires : Premier pansement le 2 Septembre 1961. Pupille noire, cornée claire. Bulle d'air dans la C.A.

— *Le 18 Septembre 1961* : C.A. plate, pansement binoculaire.

— *Le 19 Septembre 1961* : la C.A. est toujours plate. Les sutures de X h. et II h. sont tombées. *La suture de XII h. reste en place.*

A son niveau l'examen à la L.A.F. avec filtre bleu et après instillation de fluorescéine met en évidence un *phénomène de Seidel* intense et spontané.

— *Le 19 Septembre 1961* : O.D. : mise en place d'un film de fibrine (la suture de XII h. est éliminée spontanément au cours des instillations de cocaïne).

— *Le 20 Septembre 1961* : La C.A. n'est pas reformée. Pansement binoculaire.

— *Le 23 Septembre 1961* : *La C.A. s'est reformée spontanément.*

— *Le 30 Septembre 1961* :

O.D. calme (pas de cercle P.K., pas de Tyndall)

C.A. de profondeur normale

Cataracte secondaire

P.O.D. = 0

Seidel ++ sur la cicatrice à XII h.

Malade perdue de vue depuis.

OBSERVATION N° 12.

BOU... CHE... Annette, 69 ans.

Malade hospitalisée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 1^{er} Septembre 1957, pour glaucome chronique simple bilatéral.

A.H. et A.C.

père

1 frère

1 cousine

1 tante du côté paternel

} atteints de glaucome.

Histoire de la maladie.

Glaucome chronique simple découvert et traité médicalement depuis 1955.

Examen le 1^{er} Septembre 1957 :

O.D. — V.O.D. = 2/10 (0° — 2,25)

L.A.F. — Cornée, C.A. normales

légère atrophie de la bordure pigmentée de l'iris. Opalescence cristallinienne

F.O. = dejet nasal des vaisseaux

P.O.D. = 24 (tonomètre électronique)

C.V. — normal.

O.G. — V.O.G. = 6/10 + 2

L.A.F. = Cornée et C.A. normales

légère atrophie de la bordure pigmentée de l'iris discrète opalescence cristallinienne

F.O. papille et vaisseaux normaux

P.O.G. = 24

C.V. = normal

gonioscopie O.D.G. — angle ouvert, pas très large.

— *Le 9 Septembre 1957 : Intervention O.D.*

Iridosclérectomie de LAGRANGE avec iridectomie périphérique.

Suites opératoires simples, le 18 Septembre 1957 : C.A. reformée, fistule fonctionnant bien.

— *Le 23 Septembre 1957 : Intervention O.D.*

Iridosclérectomie de LAGRANGE avec iridectomie périphérique.

Suites opératoires, 29 Septembre 1957 : C.A. reformée, très belle fistule.

— 25 Avril 1959 :

O.D.G. — Très gros kyste de filtration
Cataracte en évolution.

P.O.D. = 4 A.

P.O.G. = 10 A.

— 25 Août 1959 : Nouvelle hospitalisation pour extraction de la cataracte O.D.

V.O.D. inférieure à 1/10. P.L. bonnes.

— 28 Août 1959 : *Intervention O.D.*

Incision difficile car la C.A. est très plate (incision cornéenne passant en avant de la fistule.

Trypsine.

Le cristallin sort très vite, suivi d'un filament de vitré qui reste coincé à midi en avant de la fistule. On le fait rentrer avec l'eau distillée.

On complète l'iridectomie.

3 sutures.

Injection d'air.

Suites opératoires, 28 Août 1959 : C.A. reformée.

— 1^{er} Septembre 1959 : A la palpation digitale *l'œil est dur*. Le vitré a dû pénétrer dans la fistule de LAGRANGE. La malade est mise à 3 Cp de diamox.

— 5 Septembre 1959 :

L'œil est toujours dur, la C.A. s'est effacée.

— 8 Septembre 1959 :

La C.A. s'est reformée.

L'hypertonie est moindre à la palpation digitale.

— 12 Septembre 1959 :

La P.O. a augmenté.

C.A. très profonde.

La fistule de LAGRANGE s'oblitére progressivement

— 18 Septembre 1959 : *Intervention O.D.*

Cyclodialyse dans le quadrant temporal inférieur. Pas d'hémorragie de la C.A. Injection d'air.

— 26 Septembre 1959 :

C.A. profonde.

Hypotonie à la palpation digitale.

— 20 Octobre 1959 :

O.D. calme.

A 11 h., sur la corne temporale de l'iridectomie, une *petite hernie de l'iris*.

P.O.D. = 22 A (avec atropine).

P.O.G. = 5 A.

— Le 13 Juin 1961 : Nouvelle hospitalisation pour extraction de la cataracte de l'O.G.

O.D. = V.O.D. inférieure à 1/10 P.L. bonnes.

Cercle P.K. mais pas de Tyndall de la C.A., ni trouble du vitré. Mais la malade accuse un *larmolement* permanent.

L.A.F. à 11 h. et à 2 h. (sur les cornes de l'iridectomie)
deux petites hernies de l'iris. Le volume de la hernie
sur le méridien de XI h. a augmenté.

Fluorescéine = *Seidel spontané*, permanent et intense
sur les deux hernies iriennes.

F.O. — atrophie de la papille.

P.O. — inférieure à 5 A.

V.L.O.D. perméables.

O.G. — V.O.G. inférieure à 1/10 P.L. bonnes.

Accuse un *larmolement* permanent intense.

Cercle P.K.

L.A.F. = cornée normale.

C.A. peu profonde.

Synéchies postérieures de 9 h. à 3 h.

Cataracte cortico-nucléaire.

Cicatrice de LAGRANGE *polykystique*.

F.O. = non visible.

P.O.G. = inférieure à 5 A.

Fluorescéine = *Seidel intense sur la cicatrice cystoïde*.

V.L.O.G. — perméables.

— 15 Juin 1961 :

Le phénomène de Seidel est intense O.D.G.

P.O.D.G. = 3 A.

Intervention le 16 Juin 1961 : O.G.

Incision cornéenne passant en avant de la fistule de LAGRANGE.

Libération des synéchies.

Extraction totale à la pince.

6 sutures.

Acécoline air.

Suites opératoires : 17 Juin 1961 :

C.A. reformée (grosse bulle d'air).

Kératite striée.

Pupille noire.

— 24 Juin 1961 : Cornée claire, plis de la descemet. La cicatrice de LAGRANGE est tout à fait plate. Pupille bien centrée. C.A. devenue nettement plus profonde.

— 27 Juin 1961 : A la palpation digitale l'œil est dur, la cicatrice filtrante est plate.

— 27 Juin 1961, à sa sortie du Service :

O.D. — Calme, ni Tyndall, ni descémétite, vitré clair.

P.O.D. = 18 A.

Mais une *perle de vitré fait saillie de manière de plus en plus prononcée au-dessus de la hernie de l'iris à XI h.*

Seidel +++.

V.O.D. inférieure à 1/50.

O.G. — Cicatrice de LAGRANGE plate.

Seidel = 0.

Malade perdue de vue.

OBSERVATION N° 13.

TUR... Mijo, 60 ans.

Malade hospitalisé le 6 Septembre 1960, au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille, pour extraction de la cataracte de l'O.D.

I. — O.D.

Examen à l'entrée :

O.D. — V. = 2/10-2.

Cataracte cortico-nucléaire.

P.O. = 18 (Baillard).

Intervention le 8 Septembre 1960 : O.D.

Extraction totale à la pince sans incident.

Kératotomie limbique au couteau.

Iridectomie périphérique.

3 sutures.

Injection d'air.

Les suites opératoires immédiates sont bonnes. La C.A. est reformée au premier pansement, la pupille est ronde et bien centrée.

— Mais le 5 Octobre on note : *une petite réaction de cyclite avec cercle P.K. et vitré trouble*. La C.A. est normale. Un traitement anti-inflammatoire est institué.

— 12 Octobre 1960 : état inchangé.

— 19 Octobre 1960 : l'O.D. est toujours irrité.

C.A. = profondeur normale.

Cornée claire.

Un fait nouveau = *la pupille est légèrement décentrée par un petit adossement de l'iris à 11 h.*

Trouble du vitré persistant.

Œdème papillaire avec petite hémorragie striée à l'origine de la veine temporale inférieure.

Le tonus n'est pas noté. Le phénomène de Seidel n'est pas recherché. On fait le diagnostic de « papillite ».

Traitement vasculaire et anti-inflammatoire.

— Le 2 Novembre 1960 : Le F.O. s'est éclairci. Il n'y a plus d'hémorragie. Persistance d'un petit trouble du vitré.

— Le 23 Novembre 1960 : Le malade se plaint de voir trouble de l'O.D. *Il existe un œdème de la rétine centrale intéressant la papille et la macula.*

— Le 21 Décembre 1960 : Œil calme, mais persistance de l'œdème du pôle postérieur. V. = 2/10 + 11.

— Le 16 Mars 1961, on note :

V. inférieure à 1/10. A.C.

Ascension pupillaire avec adhérence de l'iris à la cicatrice à XII h.

Séclusion sur cataracte tierce.

L'œil est très irrité avec cercle P.K. et Tyndall.

La C.A. est de profondeur normale. On note l'existence à 11 h. d'un gros vaisseau venu de la cicatrice et plongeant dans la C.A.

Le vitré est trouble. Il existe un œdème papillaire.
Cependant le tonus n'est pas noté et la possibilité d'une fistule n'est pas recherchée.

— *Le 21 Mars 1961* : On pratique une large iridectomie supérieure. 3 sutures. Injection d'air.

— *Le 5 Avril 1961* : Œil très mou. Chambre antérieure très plate avec kératite striée. Soulèvement choroïdien temporal.

— *17 Avril 1961* :

C.A. normale.

Soulèvement choroïdien temporal.

L'état reste inchangé jusqu'au 10 Mai 1961 où l'on pense à rechercher une fistule. Celle-ci est parfaitement objectivée par le test de Seidel. Elle siège au limbe à 11 h., centrée par les vaisseaux qui pénètrent dans la C.A.

— *10 Mai 1961* : Coagulation simple de la fistule à la spatule chauffée.

Le malade est alors perdu de vue jusqu'au 2 Août 1961 :

O.D. douloureux depuis 15 jours.

Le tonus n'est pas noté.

Kyste de l'iris.

— *13 Septembre 1961* :

V.O.D. = 0.

Le kyste grossit.

Le tonus est normal.

Par la suite, le kyste de l'iris grossit occupant la moitié de la C.A. le 22 Novembre 1961. La C.A. existe du côté nasal.

P.O. = 15 A.

— *23 Novembre 1961* : Discission au double couteau du kyste de l'iris.

— *17 Janvier 1962* :

V.O.D. inférieure à 1/50. P.L. bonnes.

O.D. — Le kyste n'a pas augmenté, il présente un orifice inférieur qui semble cependant se colmater.

Dystrophie cornéenne de contact dans le secteur temporal supérieur avec petite buée et quelques vaisseaux.

Il existe également une membrane d'invasion épithéliale à la face postérieure de la cornée.

P.O.D. = 35 A.

Seidel = 0.

Gonioscopie. — Sinus inférieur ouvert (il existe seulement une petite goniosynéchie). Mais on note une pigmentation intense du trabéculum, qui est noir. Dans sa moitié supérieure, l'angle est fermé par adossement de l'iris à la cicatrice cornéenne. On voit très bien la membrane d'invasion épithéliale tapissant la face postérieure de la cornée ; son point de départ est centré par la fistule dont l'orifice profond est toujours repérable.

II. — O.G.

— *24 Février 1960* :

Cataracte sénile cortico-nucléaire.

Cornée et iris normaux.

P.O. = 19 (S).

— 25 *Février* 1960 : Extraction totale de la cataracte sans incident. 3 sutures. Injection d'air.

Les suites opératoires sont simples. La C.A. est reformée au premier pansement, pas d'aplatissement secondaire.

— 16 *Mars* 1960 : Excellent résultat anatomique, Le F.O. est normal. Il existe un *astigmatisme* cornéen très important.

— Le 6 *Avril* 1960 :

V.O.G. = $1/4 + 10$

Depuis le dernier examen est apparue une légère ascension pupillaire sur le méridien de XII h.

C.A. normale

Au F.O. on découvre un *œdème papillaire*, avec hémorragies en flammèches.

— 27 *Avril* 1960 :

L'œdème papillaire persiste. Pas d'hémorragie

L'état de la cicatrice n'est pas noté

Le tonus n'est pas pris et le phénomène de Seidel n'est pas recherché.

— 6 *Septembre* 1960 :

Il persiste un œdème papillaire isolé sans hémorragie

V.O.G. = $5/10 + 10$.

— 7 *Décembre* 1960 :

V.O.G. = $1/10$

Il existe un *œdème de la région maculaire avec aspect de pseudo-trou*.

— 11 *Janvier* 1961 :

L'œdème papillaire et maculaire ont disparu.

— 11 *Octobre* 1961 :

L'œil est calme.

— 17 *Janvier* 1962 :

O.G. calme

P.O. = 24 A.

Seidel = 0

Gonioscopie : angle ouvert sans goniosynéchie. A 11 h. adosse-
ment très limité de l'iris qui est inclus dans la cicatrice.

V. = $2/10$ A.C.

OBSERVATION N° 14.

DEL... Marius, 66 ans.

Malade hospitalisé au Service d'Ophtalmologie de l'hôpital de l'Antiquaille, le 1^{er} Avril 1958, pour extraction de la cataracte.

Examen à l'entrée :

O.D. — V. = Q. P.L. assez bonnes

cataracte supra mûre avec exfoliation capsulaire

P.O. = 19 S.

O.G. — V. = Q. P.L. bonnes

cataracte mûre

P.O. = 18 S.

Intervention le 5 Avril 1958 : O.D.

Extraction totale à la pince sans incident.

Iridectomie totale.

3 sutures.

Injection d'air.

Suites opératoires normales jusqu'au 12 Avril 1958 où l'on note C.A. moins profonde, petit soulèvement choroïdien nasal et temporal.

— 14 Avril 1958 : C.A. plate. Soulèvement choroïdien inchangé. La suture de XII h. est tombée.

— 21 Avril 1958 : Malgré les instillations d'atropine, le soulèvement choroïdien persiste et l'œil reste *très mou*. Il existe une *fistule à XII h.* bien visible à la L.A.F. et la plaie est mal cicatrisée du côté temporal de la fistule. Pansement compressif.

— 26 Avril 1958 : Etat inchangé aussi décide-t-on d'intervenir. Incision de 11 h. à 1 h. au couteau de LAGRANGE, après avoir préparé un petit recouvrement conjonctival. Mise en place de trois fils qui prennent à part la conjonctive de façon à pratiquer un recouvrement. Injection d'air dans la C.A.

Les suites opératoires sont simples. Au troisième jour la C.A. est bien reformée. Il existe encore une kératite striée qui gêne l'examen du F.O. Mais les décollements choroïdiens sont réappliqués.

— 2 Mai 1958 : va bien. Bonne C.A. Pas de soulèvement choroïdien.

Le malade a été revu le 12 Juin 1958 :

V.O.D. = 1/3 ($15^\circ + 3,50$) + 13

L'œil est calme

S.A. et F.O. normaux

Seidel négatif.

OBSERVATION N° 15.

ARO... Antoine, 40 ans.

Malade hospitalisé au service d'Ophthalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille, le 23 Janvier 1961 pour extraction de la cataracte.

Examen à l'entrée :

V.O.D.G. = 1/10

cataracte en soucoupe postérieure bilatérale

P.O.D. = 15

P.O.G. = 13.

L'étiologie de cette cataracte d'allure pathologique n'a pu être précisée par le bilan endocrinien et métabolique.

Intervention O.D. : 26 Janvier 1961 :

Extraction à la pince après alpha chymotrypsine. Le cristallin se deshaille en fin d'extraction et il persiste un débris de capsule dans la pupille en haut. Mais la pupille revient très bien. Elle est bien centrée en fin d'intervention.

6 sutures.

Injection d'air.

Les suites opératoires immédiates sont simples. La pupille est noire, ronde bien centrée. La C.A. est reformée au premier pansement.

On note cependant une *kératite striée assez importante*.

— *Le 17 Février 1961 :*

V.O.D. = $7/10 + 12$ ($90^\circ + 1$)

Bonne C.A.

Pupille bien centrée

Mais on note toujours la *persistance d'une kératite striée*.

— *Le 17 Avril 1961 :*

Le malade est à nouveau hospitalisé pour extraction de la cataracte de l'O.G.

A l'examen de l'O.D., on a la surprise de constater que l'A.V. ne dépasse pas $4/10$. L'œil est très mou.

La C.A. est plate. Il existe un petit soulèvement choroïdien périphérique du côté temporal. Le test de Seidel est positif à XII h. sur la cicatrice, certainement au passage d'un fil

— *Le 20 Avril 1961 : Cautérisation* du trajet fistuleux à la spatule chauffée.

— *Le 22 Avril 1961 :* La C.A. est reformée, le tonus paraît normal à la palpation digitale.

— *Le 24 Avril 1961 :* La C.A. de nouveau est moins profonde, l'œil est mou, le test de Seidel est positif à XI h. sur la cicatrice.

— *25 Avril 1961 : Intervention O.D.*

Incision de la conjonctive au ras du limbe pour préparer un petit recouvrement conjonctival. La sclérotique découverte on voit très bien le trajet fistuleux que l'on cautérise. Mise en place d'un fil cornéo-scléro conjonctival à ce niveau et recouvrement conjonctival maintenu par deux points latéraux.

Les suites opératoires sont simples :

— *3 Mai 1961 :* C.A. de profondeur normale.

F.O. normal

Seidel = 0

Cependant persistance d'une discrète kératite striée.

— *17 Mai 1961 :*

P.O. normale

C.A. normale

Mais la pupille est un peu déformée, attirée en haut sur le méridien de 11 h. bien qu'il n'y ait aucune bride ni vitrénne, ni capsulaire.

V.O.D. = $5/10 + 12,50$ ($90 + 1,50$).

Revue le 18 Septembre 1961. Va bien. Tonus normal.

OBSERVATION N° 16.

GUI... Félicie, 79 ans.

Malade adressée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 5 Juin 1958, pour extraction de la cataracte.

Examen à l'entrée :

O.D. — V.O.D. = $1/20$ P.L. bonnes

L.A.F. — cataracte intumescence

Séquelles de kératite interstitielle.

O.G. — V. = Q. P.L. bonnes
L.A.F. = cataracte totale
séquelles de kératite interstitielle.
Tonus oculaire non mentionné.

— 9 Juin 1958 : *Intervention O.G.*

Extraction totale facile après lavage à la *trypsin*.
Suites opératoires normales.

— Le 25 Juin 1958 : *Intervention O.D.*

Incision limbique avec petit lambeau conjonctival nasal.
Iridectomie périphérique complétée. Lavage à la *trypsin*. Extrac-
tion totale par la méthode de Smith d'un gros cristallin intumescent.
Acécoline. Injection d'air.
3 sutures cornéo-sclérales. 1 suture conjonctivale.

— Le 5 Juillet 1958 : On note la présence d'une *hernie du vitré*
entre 3 h. et 4 h. sous le fil cornéo-scléral.

— Le 5 Juillet 1958 : La hernie de vitré est résequée et mise en
place d'un point cornéo-scléral.

— Le 18 Juillet 1958 : *La corne nasale de l'iridectomie fait hernie*
à 1 h.

Deux attouchements à l'acide trichloracétique (le 23 et le 25 Juil-
let 1958) ne permettent pas de venir à bout de la hernie de l'iris qui
persiste.

— Le 2 Août 1958 : La C.A. est peu profonde. Hernie de l'iris et du
vitré à 1 h. qui semble épithélialisée. Mais après instillation de fluores-
céine, on note un phénomène de *Seidel très net*.

— Le 4 Août 1957 : *Intervention O.D.* : Recouvrement conjonctival
partiel après résection de la hernie irienne et vitréenne.

— Le 4 Octobre 1958 : L'O.D. est calme. Il n'y a plus de phénomène
de Seidel. La malade a été perdue de vue depuis.

OBSERVATION N° 17.

Ros... Humbert, 58 ans.

Malade hospitalisé au service d'Ophthalmologie de l'Hôpital de
l'Antiquaille, le 28 Août 1961 pour extraction de la cataracte à l'O.D.

— *Examen le 28 Juillet 1961 :*

O.D. — V. = Q. P.L. bonnes
L.A.F. — cataracte blanche intumescence
cornée, iris normaux
C.A. étroite
F.O. non visible
P.O. = 17 A.

— 31 Août 1961 : *Intervention O.D. :*

Il s'agit d'une cataracte très intumescence à paillettes, à capsule très
friable qui s'ouvre spontanément sans qu'on la touche au cours des
manœuvres d'iridectomie et de passage des fils. On évacue les masses
restantes par lavage. La pupille est noire en fin d'intervention. Iridec-
tomie totale. 3 sutures. Injection d'air.

Les suites opératoires sont très simples. La C.A. est reformée au premier pansement, la pupille noire.

— *Le 13 Septembre 1961*, on note :

C.A. normale

La capsule postérieure est restée en place

Le F.O. est normal

Cicatrice normale.

Un fait cependant : le malade accuse un larmoiement très gênant. Le test de Seidel n'est pas recherché.

Le malade est alors suivi régulièrement à la consultation. *Le larmoiement disparaît en quelques jours* (une semaine environ) et l'œil opéré va bien à tous points de vue n'était un *astigmatisme très important*. 8 dioptries à 160°.

— *Le 19 Janvier 1962* : en travaillant le malade se projette sur l'O.D. une rondelle d'amiante. Une heure après apparaît un *larmoiement* intense avec epiphora. Le malade vient consulter aussitôt.

A l'examen :

V.O.D. = 2/10 (160° + 6) + 7 (l'A.V. est la même que celle notée le 18 Octobre 1961)

L.A.F. — la C.A. est de profondeur normale

Il n'y a pas de Tyndall

Iris normal

Début de *cataracte secondaire* gênant l'examen du F.O.

Le F.O. est normal.

Les constatations intéressantes se font au niveau de la cicatrice. En effet à 1 h. existe une *cicatrice cystoïde* en tous points comparable à une cicatrice de Lagrange.

Elle est le siège d'une filtration externe spontanée permanente par plusieurs pertuis comme le montre le test de Seidel.

Notons que la C.A. est profonde et que le tonus est à 15 (A). A la *gonioscopie*, le sinus inférieur est large, ouvert, parfaitement normal.

Au niveau du sinus supérieur : la ligne d'incision opératoire est parfaitement repérable sur toute sa longueur. Elle se situe en avant du trabéculum, à peu près au niveau de la ligne de Schwalbe. Elle est fermée sur toute sa longueur sauf à 1 h. très exactement en regard de la cicatrice cystoïde. En ce point existe une déhiscence bordée en avant par la Descemet enroulée. Il ne s'agit cependant pas d'une ouverture franche car la déhiscence est tapissée de quelques tractus fibreux, très fins. Le canal de Schlemm est rempli de sang de 10 h. à 3 h. et il existe également un petit caillot sanguin au centre de la fistule.

— *29 Janvier 1962* :

La cicatrice cystoïde garde le même aspect, sans tendance à la guérison spontanée, avec un phénomène de Seidel diffus.

A la gonioscopie, l'aspect est le même. On voit très bien l'orifice interne de la fistule limité en avant par un petit fragment de Descemet enroulé vers la C.A.

P.O. = 18 A.

Etant donnés les dangers d'infection, on décide d'intervenir sans plus attendre.

— *30 Janvier 1962 : Intervention O.D.*

A.L. R.B. S.B. Blepharostat d'Arruga. Incision de la conjonctive au limbe en avant de la fistule au couteau de De Græfe.

Excision de la conjonctive et du tissu épiscléral dans la zone de la fistule. Préparation d'un recouvrement conjonctival. Curetage de la fistule avec la curette de P. Bonnet, cautérisation à la spatule chauffée. Une suture cornéo-sclérale serrée à travers la conjonctive abaissée.

Injection d'air dans la C.A. par un orifice de ponction limbique préalable.

Suites opératoires simples : Mais le 12 Février 1962, on note un phénomène de Seidel le long de la suture tranconjunctivale. Ablation du fil de suture et cautérisation à la spatule chauffée. Un contrôle immédiat vérifie la disparition du phénomène de Seidel.

— *Le 14 Février 1962* : De nouveau phénomène de Seidel au même endroit. La C.A. est toujours profonde, le F.O. normal, l'œil calme.

— *16 Février 1962* : Seidel moins intense.

— *19 Février 1962* : La fistule est cicatrisée. Seidel = 0.

— *21 Février 1962* : Le malade est considéré comme guéri. Un bon manteau conjonctival protège la zone de l'ancienne fistule. Seidel = 0. P.O.D. = 21 A.

— *21 Mars 1962* : Seidel = 0. P.O.D. = 20 A.

OBSERVATION N° 18.

TEL... Louis, 75 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 16 Décembre 1959, pour fistule limbique de l'O.D.

Histoire de la maladie :

Extraction de la cataracte de l'O.D. à Vichy, le 21 Septembre 1959.

Les suites immédiates ont été bonnes, déclare le malade qui avait récupéré une A.V. utile.

Mais depuis un mois environ *baisse visuelle de l'O.D.* qui est rouge et larmoie.

Examen à l'entrée :

O.D. — V. = 3/10 +13.

L.A.F. = Aphakie (mais extraction extra-capsulaire, il reste un reliquat capsulaire à XII h.).

Iridectomie totale à XII h. Adossement de la corne temporale de l'iridectomie.

C.A. de profondeur ≠ normale.

Tyndall +++.

Orifice fistuleux limbique à 10 h. 30 centrant une petite zone d'invasion épithéliale de la cornée. Phénomène de Seidel +.

F.O. = Soulèvement choroïdien nasal inférieur.

P.O. ≠ O.A.

V.L. perméables.

Noter que la *fistule est intermittente*, le phénomène de Seidel n'est pas retrouvé à tous les examens.

— *Le 18 Décembre 1959 : Intervention O.D.*

Préparation d'un recouvrement conjonctival supérieur, curetage de la cicatrice de 10 h. à 2 h. On voit nettement sortir l'humeur aqueuse par la fistule.

Cautérisation du trajet fistuleux et recouvrement conjonctival.

Suites opératoires simples.

— *Le 26 Décembre 1959 :*

Le décollement choroïdien a disparu.

C.A. normale.

P.O. = 14 A.

OBSERVATION N° 19.

LAR... Jeanne, 58 ans.

Malade hospitalisée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 20 Septembre 1961, pour extraction de la cataracte de l'O.D.

Examen à l'entrée :

O.D. — V. inférieure à 1/10-3 (90°-2). P.L. bonnes.

O.G. — V. inférieure à 1/10-5 (90°-3). P.L. bonnes.

L.A.F — aux deux yeux cataracte nucléaire épaisse (gênant considérablement l'examen du F.O.).

Séquelles de kératite parenchymateuse diffuse prédominant au centre des cornées. Pas de vaisseaux.

C.A. de profondeur normale. Pas de Tyndall.

V.L. — O.D.G. perméables.

Intervention O.D. le 22 Septembre.

Extraction totale de la cataracte à la pince à la première prise.

Zonule un peu résistante.

Incision cornéenne.

Iridectomie périphérique.

7 sutures cornéennes.

Injection d'air.

— 23 *Septembre* 1961 : Premier pansement = pupille noire, ronde, centrée, bulle d'air dans la C.A. *Kératite striée importante.*

— *Le 3 Octobre* 1961 : C.A. profonde — pupille bien centrée. Mais la cornée est très trouble et il existe un cercle *périkératique intense.*

Revue à la consultation le 4 *Novembre* 1961 :

L'O.G. reste très irrité avec cercle P.K. C.A. de profondeur normale. Tyndall ++.

A 1 h., au lieu d'une suture qui est tombée, existe un « *kyste* » sous-conjonctival ; la recherche du phénomène de Seidel est négative.

— *Le 25 Novembre* 1961 :

Le malade accuse un *larmolement* de l'O.G. Celui-ci est rouge, irrité, et très mou. A 1 h., au niveau de la cicatrice, *cicatrice cystoïde siège d'un phénomène de Seidel* apparaissant à la pression. La C.A. est de profondeur normale. Traitement = tifomycine.

— *Le 15 Janvier 1961* : Nouveau séjour pour extraction de la cataracte à l'O.G.

O.D. — V. inférieure à 1/10.

C.A. profonde, pas de Tyndall.

La fistule persiste avec Seidel +++ spontané.

P.O. = 0 A.

O.G. — Cataracte nucléaire en soucoupe postérieure.

Cornée normale.

Iris atrophique.

P.O. = 10 A.

— *Le 19 Janvier 1962* : *Intervention.*

O.G. — Extraction totale sans incident.

Incision cornéenne. La cornée est très mince.

4 sutures cornéo-conjonctivales.

Injection d'air.

O.D. — Recouvrement conjonctival dans la zone de la fistule sans avivement de la cornée.

— *Le 21 Janvier 1962* :

O.G. — C.A. reformée, pupille noire, ronde, centrée.

— *Le 22 Janvier 1962* :

O.D. — Le recouvrement conjonctival tient encore.

O.G. — L'iris est complètement avalé du côté interne sans qu'on le voit pincé dans la cicatrice qui paraît bien fermée.

— *25 Janvier 1962* : Il existe une *désunion de la cicatrice* entre 10 h. et 2 h., les deux fils à ce niveau ont déchiré la berge cornéenne.

— *26 Janvier 1962* : On remet deux sutures scléro-cornéennes entre 10 h. et 2 h.

— *28 Janvier 1962* : Œil calme. Cicatrice bien coaptée.

OBSERVATION N° 20.

Fau... François, 73 ans.

Malade hospitalisé pour la première fois à la Clinique Ophthalmologique de Lyon, le 9 Décembre 1960, pour cataracte de l'O.D.

Examen le 8 Décembre 1960 :

O.D. — V. inférieure à 1/50. P.L. bonnes.

L.A.F. — cataracte en soucoupe postérieure.

Cornée et iris normaux.

F.O. non visible.

P.O. 16 A.

V.L. perméables.

O.G. — V. = 3/10.

L.A.F. = cataracte en soucoupe postérieure.

— *12 Décembre 1960* : *Intervention O.D.*

Extraction de la cataracte.

Incision limbique, avec lambeau conjonctival, au couteau, agrandie aux ciseaux.

Iridectomie périphérique.

Trypsine une minute.

Extraction totale à la pince sans incident.

Acécoline. Injection d'air.

5 sutures.

Suites opératoires :

Premier pansement le 13 Décembre 1960 : C.A. reformée, pupille noire, ronde, centrée.

— 20 Décembre 1960 : L.A.F. = Va bien, hyaloïde intacte.

— 26 Décembre 1960 : *Hyaloïde rompue.*

— 2 Janvier 1961 : Le vitré est au contact de la descemet, légère attraction pupillaire à XII h.

— Le 3 Janvier 1961 : Quitte l'hôpital.

— Le 21 Janvier 1961 : L'œil est *larmoyant*. Cercle P.K.

L.A.F. — *adossement du vitré et de l'iris à la cicatrice d'aspect plus ou moins dystrophique. Invasion épithéliale de la face postérieure de la cornée sur 1 mm environ.*

Légère buée épithéliale.

P.O.D. = 15 A.

On décide, devant ce tableau, de pratiquer un curetage de l'invasion épithéliale, associé à une iridectomie totale avec ablation du vitré dystrophique et injection d'air dans la C.A.

— Le 6 Février 1961 : *Intervention O.D.*

Incision de sécurité à XII h. Contreponction à 5 h., au couteau, à cataracte secondaire. Curetage de la face postérieure de la cornée. Résection d'une perle de vitré. Iridectomie totale au crochet. Injection d'air.

Suites opératoires simples.

Le malade est suivi à la consultation car l'œil reste *rouge et irrité*. L'invasion épithéliale progresse malgré la bêtathérapie, le tonus se maintient autour de 15.

Bien que le malade accuse un *larmolement* intense, « à flot » permanent, très gênant, et ceci depuis la troisième semaine après l'opération de la cataracte, on ne pense pas à la possibilité d'une fistule et le phénomène de Seidel n'est pas recherché.

— Le 19 Octobre 1961 : l'œil est très mou (P.O. = 6 A.) et après instillation de fluorescéine on trouve un phénomène de *Seidel* + à 12 h.

Nouvelle hospitalisation :

O.D. — V. — 1/50 P.L. bonnes

L.A.F. — invasion épithéliale de la face postérieure de la cornée qui dépasse le centre cornéen vers le bas, la cornée présente une buée épithéliale et un œdème diffus du stroma (dont l'épaisseur est environ le double de l'épaisseur normale) surtout en regard de la zone d'invasion épithéliale.

La partie inférieure de la cornée est le siège d'un œdème beaucoup plus discret.

La C.A. a la même profondeur qu'à l'O.G.. Il n'y a pas de Tyndall.

Le vitré et l'iris sont adhérents à la cicatrice cornéenne de X h. à 1 h.

La pupille est ascensionnée à XII h. et en séclusion sur une membrane de cataracte tierce.

L'iris ne présente pas d'autre modification notable, en particulier l'atrophie est discrète.

A XII h. sur la cicatrice limbique existe une fistule centrée par un vaisseau qui plonge dans la profondeur vers la C.A. Le phénomène de Seidel est intense, permanent, spontané.

P.O. = 5 A.

F.O. éclairable non examinable.

Gonioscopie = de 3 h. à 9 h. l'angle est ouvert, large.

Le sinus supérieur est fermé par adossement.

— Le 30 Novembre 1961 : O.D., ponction de C.A. pour examen biochimique de l'humeur aqueuse.

— 8 Décembre 1961 : *Intervention O.D.* : Incision sur la cornée en avant de la fistule de 11 h. à 1 h. Avec le couteau de Desmarres, on clive bien dans la profondeur en dépassant bien au-delà de la zone fistulisée. Résection de la conjonctive dans la zone de la fistule et suture de la conjonctive sur la ligne d'incision cornéenne à la soie vierge.

— Le 15 Décembre 1961 : Bonne C.A., œil calme. La moitié inférieure de la cornée s'est éclaircie. Le larmoiement persiste, l'œil est mou et il existe un phénomène de Seidel en nappe venant de dessous le recouvrement conjonctival qui tient toujours.

— Le 3 Janvier 1962 : S.A. inchangé. *La fistule persiste à XII h. avec Seidel + + + permanent spontané.* P.O. = 15 A.

Abstention thérapeutique (tifomycine).

OBSERVATION N° 21.

HEB... Maria, 70 ans.

Malade hospitalisée au service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille, le 16 Juin 1960, pour fistule limbique après extraction de cataracte.

Histoire de la maladie.

O.G. — Extraction de la cataracte à Clermond-Ferrand, le 7 Octobre 1959 (extra-capsulaire).

L'intervention n'a pas permis à la malade de récupérer un A.V. valable. *L'œil est resté irrité et larmoyant.*

Examen à l'entrée :

O.D. — V. = 1/50 — 10

F.O. — staphylome myopique. Petite lésion maculaire dégénérative.

O.G. — V. = 1/10 non améliorable. Cependant du point de vue anatomique le résultat est très satisfaisant : pupille bien centrée avec débris capsulaire dans la partie supérieure.

La C.A. est de profondeur normale.

F.O. — pas de soulèvement choroïdien, mais lésion dégénérative maculaire suffisante pour expliquer la mauvaise acuité centrale.

L'œil est mou. Il existe des stries fibreuses dans la partie supérieure de la C.A. Surtout il existe sur la cicatrice une *fistule punctiforme exactement à XII h.*, rendue très visible par l'instillation de fluorescéine. Malgré le mauvais résultat fonctionnel qu'on est en droit d'attendre, il n'est pas douteux qu'il faut boucher cette fistule et on en profitera pour faire une iridectomie totale supérieure.

— *Le 22 Juin 1960 : Intervention O.G.*

On commence par bien repérer la fistule en injectant de l'air dans la C.A. avec une aiguille d'Amsler et l'on voit très bien sourdre la mousse d'air au niveau de la fistule.

Incision à la pique à XII h. sur la fistule même dont on avive les bords au couteau.

On prépare un petit recouvrement conjonctival supérieur. 2 points de suture cornéo-scléaux chargeant la conjonctive.

Large iridectomie totale supérieure. Injection d'air.

Les suites opératoires immédiates sont simples.

— *Le 22 Juin 1960 : Bonne C.A.* Pas de signe d'uvéïte. Petite hémorragie dans le vitré antérieur.

— *24 Juillet 1960 : Le test de Seidel est de nouveau positif à XII h.*

1 film de fibrine est inopérant.

2 coagulations à la spatule chauffée de même.

OBSERVATION N° 22.

Noi., Aline, 73 ans.

Malade adressée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 9 Mars 1961, pour fistule limbique de l'O.D.

Antécédents :

Maladie de Parkinson.

Squirrhe atrophique du sein D évoluant depuis 3 ans.

Histoire de la maladie.

O.D. — Extraction de la cataracte le 21 Avril 1960 sans incident avec iridectomie totale. 3 sutures. Injection d'air.

— *Le 11 Mai 1960 : La suture de 11 h. est tombée laissant une zone déhiscente dans la cicatrice. Mais la C.A. ne s'est pas aplatie.*

Un mois plus tard l'état paraît satisfaisant. L'œil est calme. Bonne C.A. Le tonus n'est pas noté. Le F.O. est normal.

V.O.D. = $1/2 + 13$.

La malade est alors perdue de vue jusqu'en Mars 1961.

Examen le 9 Mars 1961 :

O.D. — V. = $5/10$ ($115^\circ + 1,50$) + 9,50

Œil calme, pas de cercle périkératique

L.A.F. — cornée normale

C.A. très étroite, presque inexistante. Pas de Tyndall

Iridectomie totale à XII h. séclusion pupillaire sur hyaloïde non rompue

Iris très remanié d'aspect atrophique dans son ensemble

Cataracte tierce

F.O. — mal visible, paraît normal

Gonioscopie — angle fermé par accollement

P.O. = O. (A.)

Phénomène de Seidel intense et *spontané* à 11 h. au lieu d'une ancienne suture.

O.G. — V. = 2/10 P.L. bonnes

L.A.F. = cataracte en soucoupe postérieure

F.O. — normal

P.O. = 12 A.

Etant donnée la fermeture de l'angle, la destruction de la fistule sera suivie inmanquablement d'hypertonie si bien qu'on décide de *tenter la conservation de la fistule en la transformant en fistule interne par un recouvrement conjonctival*.

— 17 Mars 1961 : *Intervention O.D.* :

Incision de la cornée à 1 mm en avant du limbe de 10 h. 30 à 1 h. On taille ensuite dans les lames de la cornée et de la sclérotique en excisant largement la zone de la fistule. La conjonctive est ensuite régularisée et suturée par des fils de soie vierge à la lèvre inférieure de la kératectomie.

Suites opératoires.

— 18 Mars 1961 : Cornée claire. C.A. plate.

— 28 Mars 1961 : C.A. toujours inexistante. Pas de phénomène de Seidel.

P.O.D. = 42 A.

La malade reçoit 3 Cp de diamox par jour.

— Le 9 Avril 1961 :

Douleurs très violentes

L.A.F. — C.A. inexistante, buée épithéliale

P.O. = 50 A.

La malade est mise au diamox I.V.

— Le 10 Avril 1961 : Souffre moins. Mais la P.O. est toujours à 50 A.

— 12 Avril 1961 : *Intervention O.D.* :

Angiodiathermie nasale.

Cyclodialyse nasale inférieure

Injection d'air dans la C.A. par ponction limbique préalable.

— 18 Avril 1961 : L'air s'est résorbé et la C.A. est de nouveau inexistante.

P.O. = 35 A., ne souffre plus

— 22 Avril 1961 : Quitte le Service avec mintacol et daranide.

La malade est décédée 3 mois plus tard chez elle (sans doute généralisation du néoplasme mammaire).

OBSERVATION N° 23.

DER... Marie, 85 ans.

Malade adressée au service Ophtalmologique de l'Hôpital de l'Antiquaille, pour fistule limbique après extraction de la cataracte de l'O.G.

Histoire de la maladie.

Extraction de la cataracte de l'O.G., le 27 Juin 1958.

Au huitième jour *traumatisme oculaire entraînant un aplatissement de la C.A. qui dure 8 jours.*

L'œil est calme aux dires de la malade jusqu'en Octobre 1958 où à deux reprises elle présente un *épisode de larmolement soudain et important avec C.A. plate.*

Examen à l'entrée le 12 Juin 1959 :

O.G. — V. = 5/10 (90° + 2,50) + 13,50

Aphakie. Pas de reliquat capsulaire, hyaloïde intacte, iridectomie périphérique à XII h.

La C.A. existe mais elle est peu profonde. A XII h. sur la cicatrice limbique *une petite fistule* est visible à la L.A.F. *Le test de Seidel est positif après massage.*

Le F.O. est normal, il n'y a pas de soulèvement choroïdien.

— *Intervention 15 Juin 1959 :*

Préparation d'un recouvrement conjonctival.

Injection d'air dans la C.A. par ponction à 5 h. L'air ne ressort pas par la fistule. Incision sur la fistule à la serpette de Desmarres. Cautérisation des 2 lèvres. Mise en place d'un fil qui prend la conjonctive assez largement.

— 20 Juin 1959 : L'œil est calme. C.A. reformée.

La malade a été perdue de vue depuis.

OBSERVATION N° 24.

PRI... Marie-Antoinette, 71 ans.

Malade vue pour la première fois à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 14 Septembre 1961.

I. — O.D.

V.O.D. inférieure à 1/10 P.L. bonnes

Cataracte cortico-nucléaire et en soucoupe postérieure épaisse

C.A. normale et cornée normale

P.O.D. = 12 A.

— *Le 19 Septembre 1961 : Intervention O.D. :*

Extraction totale de la cataracte sans incident.

Incision cornéenne.

3 sutures.

Iridectomie périphérique.

Suites simples : C.A. reformée au premier pansement.

— *Le 17 Octobre 1961 : Excellent résultat anatomique.*

F.O.D. = normal.

P.O.D. = 13 A.

Seidel = 0.

— *Janvier 1962 : La malade est revue avec une hypertension à 60 de l'O.D. On note alors un adossement de l'iris sur toute l'étendue de la cicatrice cornéenne qui n'existait pas le 17 Septembre.*

II. — O.G.

Opéré de la cataracte le 5 Octobre 1959 (à Versailles) : Extraction extra-capsulaire nécessitant une iridocapsulotomie en Juillet 1960.

Le résultat fonctionnel est bon : V.O.D. = 8/10.

Mais cet œil, *depuis la première intervention, reste rouge, irrité et douloureux, avec crises de larmolement intense paroxystique.*

3 mois après l'iridocapsulotomie, un an après l'extraction de la cataracte, surviennent des *poussées d'hypertonie* importante (la P.O. étant montée jusqu'à 65, aux dires de la malade). Ces poussées d'hypertonie sont traitées médicalement. *Elles alternent avec des périodes de calme où l'œil présente un larmolement intense.*

D'après les déclarations de la malade, les poussées d'hypertonie oculaire sont devenues de moins en moins fréquentes et de moins en moins intenses.

En Mars 1961 : Elle consulte le Docteur MORAX qui découvre une hypotonie considérable de cet œil.

Depuis Mars 1961, la malade ne souffre plus de son œil G., mais accuse un larmolement continu extrêmement gênant.

— Le 14 Septembre 1961 :

V.O.D. inférieure à 1/50. P.L. douteuses dans le C.V. nasal.

S.A. = Cicatrice limbique de 9 h. à 3 h. d'extraction de cataracte.

Cicatrice limbique de 6 h. à 8 h. d'iridocapsulotomie.

Cornée d'aspect laiteux très épaissie par un œdème diffus sans buée sous-épithéliale (environ le double de son épaisseur normale). Gros plis de la Descemet orientés suivant le diamètre 7 h.-1 h. de l'incision d'iridocapsulotomie à l'incision de cataracte.

Adossement de l'iris à la cornée sur toute la longueur de l'incision de cataracte et de l'incision inférieure.

C.A. de profondeur très réduite, absente en périphérie. Elle n'existe pratiquement qu'en regard de l'orifice pupillaire.

Orifice pupillaire vertical occupé par une épaisse membrane de cataracte secondaire, un petit orifice supérieur par lequel le F.O. est éclairable mais non examinable.

Gonioscopie impossible en raison du trouble corneen.

Exploration de la cicatrice à la L.A.F. = *un trajet fistuleux complexe est nettement visible* à 11 h. au lieu probable d'une suture.

P.O. = 0.

Seidel +++ et spontané à XI h.

V.L. propres et perméables.

— 3 Octobre 1961 : Se plaint toujours d'un larmolement intense identique.

— 17 Octobre 1961 : Mêmes constatations.

— Le 20 Octobre 1961 : *Enucléation O.G.*

L'orifice de la fistule limbique est repéré entre 2 fils.

L'injection (sous faible pression) de sérum dans la C.A. par ponction limbique à V h. est suivie d'un écoulement équivalent par l'orifice externe de la fistule.

Envoi à l'examen anatomo-pathologique.

OBSERVATION N° 25.

LAV... Germaine, 53 ans.

Malade hospitalisée à la Clinique Ophthalmologique de Lyon, le 6 Octobre 1959, pour fistule limbique de l'O.D.

Antécédents : Myopie forte (19 δ O.D.G.), névralgie faciale en 1957.

Histoire de la maladie :

O.G. — 7 Janvier 1958 : Extraction de la cataracte avec trypsine.

O.D. — 7 Oct. 1958 : Extraction de la cataracte avec trypsine.

Depuis l'intervention, la malade accuse un larmoiement intense de cet œil, et une baisse visuelle progressive.

Examen le 6 Octobre 1959 :

O.D. — V. = Q. P.L. bonnes.

L.A.F. = cornée épaissie et œdémateuse dans son ensemble avec énormes plis de la descemet — buée épithéliale, fin dépôt pigmenté sur la descemet — dégénérescence calcaire dans l'aire de la fente palpébrale.

C.A. de profondeur sensiblement normale.

Iridectomie totale à XII h.

Iris atrophique, séclusion sur hyaloïde avec membrane de cataracte tierce.

F.O. non visible.

Hypotonie considérable.

Phénomène de Seidel à 11 h. 30 sur la cicatrice limbique.

O.G. — V. = 1/10.

L.A.F. — cataracte secondaire.

F.O. = lésions myopiques du pôle postérieur.

P.O. = 17,5 (Schiötz).

9 Octobre 1959 : Intervention :

O.G. — Discision avec les deux couteaux à cataracte secondaire.

O.D. — Incision de la conjonctive au limbe et dissection soigneuse pour préparer un recouvrement conjonctival. Avec la spatule à cyclo-dialyse, on cautérise toute la zone limbique suspecte et on réapplique au devant le recouvrement conjonctival. La tension oculaire remonte très rapidement.

Suites opératoires simples.

— 12 Novembre 1959 :

O.D. — P.O. normale.

C.A. de profondeur normale.

Cicatrice nette.

Pas de phénomène de Seidel.

O.G. — V. = 7/10 (100°-2,50) — 0,50.

— 5 Janvier 1960 :

O.D. — *Se plaint d'un larmoiement nocturne.*

P.O.D. = 2 A.

Seidel = ++ à 11 h. 30.

— 6 Janvier 1960 : Intervention O.D.

On commence par cliver la conjonctive nouvellement implantée au limbe de 9 h. à 2 h. On découvre alors sur la sclérotique, à 11h.30, une

large fistule que l'on vérifie d'ailleurs par injection intra-camerulaire de sérum artificiel qui ressort par la fistule. On fait l'excision de cette fistule avec un trépan d'Elliot de 1,5.

Prélèvement d'un greffon cornéen de 2 mm qu'on implante dans l'orifice excisé et que l'on maintient par un fil en croix. Au-devant, on réapplique la conjonctive qui avait été fendue verticalement.

— *Le 11 Février 1960 :*

Bonne C.A. N'a plus de larmoiement. L'œil est mou, il n'y a plus de phénomène de Seidel. L'état cornéen est, semble-t-il, un peu amélioré.

— *9 Mars 1960 : O.D. : V. = 1,50.*

L'œil droit est douloureux depuis quelques jours et la malade accuse un larmoiement nocturne.

P.O. = 42 (S).

— *11 Mars 1960 : Intervention O.D.*

Angiodiathermie nasale avec cyclodiathermie jusqu'à 6 h.

Cyclodyalise à 8 h. après ponction de la C.A.

Injection d'air dans la C.A.

Suites opératoires simples.

6 Septembre 1960 : O.D. calme et très mou. Pas de phénomène de Seidel. A 1 h. et 9 h., à 3 ou 4 mm du limbe, deux kystes conjonctivaux.

— *3 Novembre 1960 :*

V.O.D. = Q. P.L. bonnes.

Ophtalmomalacie : L'œil est extrêmement mou. Pas de phénomène de Seidel.

— *7 Novembre 1960 : Intervention Q.D.*

Injection de 1 cc. de vitré liophylisé au niveau des insertions du droit supérieur.

— *8 Novembre 1960 : L'œil est toujours très mou.*

— *15 Novembre 1960 : E.R.G. (O.D.) = lésions rétinienues importantes. Il n'y a plus d'indication thérapeutique.*

Quitte le Service.

OBSERVATION N° 26.

MOR... Angèle, 69 ans.

Malade adressée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 1^{er} Février 1961.

Histoire de la maladie :

Elle concerne l'O.G.

— *En 1942 : Crise de glaucome aigu nécessitant une iridectomie.*

— *En Mai 1960 : Extraction de la cataracte (extraction extra-capsulaire avec issue de vitré très probable). La malade déclare que le résultat fonctionnel a été nul. Cependant, l'œil n'est ni rouge, ni douloureux. Le seul fait remarquable est un larmoiement intense que la malade a remarqué mais qui ne l'inquiète pas.*

(L'hospitalisation du 1^{er} Février 1961 est motivée par une hypertonie (glaucome à angle fermé) de l'O.D. pour laquelle sera pratiqué un iridencleisis qui filtrera bien).

— *Le 1^{er} Février 1961, à l'examen de l'O.G. :*

V. = $1/20 + 12$. P.L. bonnes.

L'œil est blanc.

L.A.F. — Descemetite pigmentée de la moitié inférieure de la cornée.

Adossement de l'iris dans le secteur temporal supérieur de la cornée avec dystrophie bulleuse par contact.

Ailleurs, la C.A. existe de même profondeur qu'à droite. Cataracte secondaire — hyaloïde rompue, des brides de vitre adhérent à la partie supérieure de la cicatrice.

Le F.O. est éclairable.

V.L. perméables.

Le tonus est inférieur à 5 (aplanation), cependant le diagnostic de fistule n'est pas évoqué et le phénomène de Seidel n'est pas recherché.

— *La malade est revue le 23 Juin 1961.*

L'O.D. va bien, et l'hospitalisation est cette fois-ci motivée par une *hypertonie de l'O.G.* Cet œil est devenu très douloureux. Les signes d'examen sont les mêmes que précédemment. Il existe en plus une buée épithéliale diffuse. Le tonus est à 28 A. L'hypertonie ne cédant pas au traitement médical, un Elliot inférieur est pratiqué le 26 Juin 1961.

Les suites opératoires sont simples.

La malade quitte le Service le 5 Juillet 1961 : La cornée s'est éclaircie, la fistule d'Elliot semble bien fonctionner. P.O. = 10 A.

— *Le 12 Décembre 1961 : La malade déclare que depuis Juillet elle présente à l'O.G. des crises douloureuses très violentes empêchant le sommeil, alternant avec des épisodes de larmoiement.* Le Docteur GHARBI consulté a constaté une dystrophie bulleuse de la cornée avec hypotonie très marquée qui l'a amené à prescrire de l'atropine. Mais après quelques jours, il a dû abandonner ce traitement car il constate une poussée d'hypertonie.

Cette histoire clinique, tout à fait caractéristique, nous pousse alors à rechercher la fistule limbique.

A l'examen : La cornée a un aspect porcelainé par dystrophie œdémateuse diffuse (cornée épaissie, plis de la Descemet ; buée sous-épithéliale, ulcération centrale de l'épithélium). En outre, début de kératite en bandelette.

La C.A. existe sauf dans la zone d'adossement de l'iris.

Sur la cicatrice limbique existe à XII h. un petit kyste conjonctival unique (sans aspect cystoïde).

La recherche du phénomène de Seidel pratiqué à plusieurs reprises et en s'aidant de la méthode de Dunnington est négative. Le globe est d'ailleurs hypertone à la palpation digitale.

Cette hypertonie persistant malgré le traitement médical pousse à pratiquer une angiadiathermie avec cyclodialyse.

Au cours de cette intervention (le 15 Décembre 1961) on se propose de vérifier si possible l'existence ou non d'une fistule intermittente à XII h.

Pour cela après avoir fait une diathermie de 1 h. à 3 h., une angiadiathermie temporale et une cyclodialyse à 4 h. On perce avec la pointe des ciseaux le minuscule kyste conjonctival (inférieur à 1 mm) de XII h. Une injection d'air dans la C.A. par un orifice de ponction préalable à 5 h. ne permet pas d'objectiver la fistule. Par contre une injection de sérum est nettement positive. Le trajet fistuleux est très facile-

ment cathétérisé avec une canule fine qui pénètre jusqu'à la C.A. On cautérise la fistule et l'on termine par un recouvrement conjonctival partiel.

Deux faits sont à noter au cours de l'intervention : d'une part celle-ci a été absolument *exsangue*, en particulier l'incision de la conjonctive n'a été suivie d'aucune hémorragie. D'autre part la cyclodiathermie et l'angiodiathermie n'ont entraîné *aucune augmentation immédiate de la P.O.*

OBSERVATION N° 27.

JAL... Antoine, 67 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon le 8 Novembre 1961, pour *invasion épithéliale de la C.A.*

Antécédents R.A.S.

Histoire de la maladie :

O.D. — Le 1^{er} février 1961 : extraction de la cataracte de l'O.D. à Vienne. L'hospitalisation a duré 8 jours et le malade déclare que les suites opératoires immédiates ont été normales. En particulier, on n'a pas la notion d'un aplatissement reconnu de la C.A.

— Le 1^{er} Mars 1961 :

V.O.D. = 5/10 A.C.

A partir du 15 Avril 1961, le malade accuse une *baisse visuelle progressive* de l'O.D. sans douleur, sans aucun S.F.

— Le 15 Mai 1961 : L'O.D. présente *brutalement un larmoiement intense* très gênant, sans aucun phénomène douloureux, et qui disparaît spontanément en 48 heures.

Par la suite la vision de l'O.D. continue à baisser. Le médecin consulté, parle au malade de cataracte secondaire et pratique (sans doute) une dissection le 9 Juin 1961. Après cette intervention la vision est restée mauvaise. Il n'y a pas d'autre S.F., ni larmoiement, ni signe évoquant une hypertonie.

— Le 26 Juin 1961 : Comme il a l'impression que « son œil est lourd », le malade consulte le Dr BOXAMOUR qui constate une *uvéite de l'O.D.*

Pendant les trois mois suivants le malade présente des *crises de larmoiement intermittent alternant avec des poussées d'hypertonie.*

Examen le 8 Novembre 1961 :

O.D. — V. inférieure à 1/50 P.L. bonnes

L.A.F. — *invasion épithéliale* de la face postérieure de la cornée, dépassant vers le bas le centre cornéen. L'épaisseur cornéenne est par ailleurs normale, il n'y a pas de plis de la Descemet, pas de buée, pas de dépôts de descémétite.

La C.A. est profonde en bas, moins profonde en haut, l'iris étant adossé à la cicatrice de 9 h. à 3 h.

Tyndall très épais et très dense fait de très gros flocons blancs d'aspect neigeux, peu mobiles.

Séclusion pupillaire sur une membrane tierce épaisse et vascularisée à partir de l'iris.

L'iris est très remanié, atrophique, parcouru de vaisseaux. Il ne semble pas recouvert par l'épithélium, la transillumination de l'iris est très positive.

A 11 h. 30 sur la cicatrice limbique au lieu probable d'une suture un orifice fistuleux centré par un dépôt blanchâtre d'aspect crayeux est nettement visible. Il est le siège d'un phénomène de Seidel spontané permanent et intense.

Gonioscopie = l'angle est ouvert et large de 5 h. à 8 h. Partout ailleurs il est fermé par accollement.

F.O. éclairable non examinable

P.O. = 15 A.

V.L. perméables

O.G. — V. = 2/10 faible

L.A.F. — cataracte nucléaire et en soucoupe postérieure cornée, iris normaux.

Pendant les 8 jours suivants on pratique un contrôle de la P.O. et du phénomène de Seidel tous les jours. On constate, ce qui n'étonne pas, que l'intensité du phénomène de Seidel est très variable d'un jour à l'autre (n'apparaissant parfois qu'au massage ou au contraire intense) et que son intensité varie en sens inverse des chiffres de la P.O. (qui varie entre 22 et 0).

— Le 17^e Novembre 1961 : Ponction de la C.A. pour examen de P.H.A.

— Le 20 Novembre 1961 : Intervention O.D. :

Avec le trépan d'Elliot de 2 mm on excise la fistule à cheval sur le limbe après avoir injecté du bleu de méthylène dans la C.A. pour repérer l'orifice fistuleux ; on le remplace par une greffe cornéenne de même dimension que l'on maintient en place par quatre sutures directes après avoir fait une iridectomie périphérique très basale. Injection d'air dans la C.A.

— Le 28 Novembre 1961 :

L'O.D. est calme, très mou à la palpation digitale. Le bouchon cornéen est très peu saillant, bien en place, mais après instillation de fluorescéine on constate un phénomène de Seidel intense spontané et permanent autour du bouchon de 5 h. à 11 h. Le phénomène de Seidel prédomine à 8 h. où la conjonctive semble s'invaginer en profondeur sous le bouchon.

Le Tyndall est toujours aussi intense et présente les mêmes caractères particuliers. Tyndall fait de gros flocons blancs.

— 6 Décembre 1961 : Ponction de la C.A. pour examen biochimique de l'humeur aqueuse.

— 8 Décembre 1961 : Le phénomène de Seidel persiste sur la berge inférieure du bouchon, P.O. = 14 A.

— 3 Février 1962 : P.O. = 10 A.

La fistule persiste avec Seidel +++ sur le bord inférieur du bouchon. Abstention thérapeutique, tifomycine.

OBSERVATION N° 28.

LYO... Marie, 74 ans.

Malade adressée à la clinique Ophtalmologique de Lyon le 21 Juin 1960, pour fistule limbique de l'O.G. après extraction de la cataracte.

Histoire de la maladie : aucun renseignement.

Extraction de la cataracte O.G. en Décembre 1959.

Examen à l'entrée :

O.G. — V. = 2/10 + 13

L.A.F. — aphakie hyaloïde intacte. Bouchon vitréen saillant dans la C.A. C.A. peu profonde, mais existante. Pas de Tyndall

Fistule limbique à XI h. avec phénomène de Seidel positif permanent

P.O.G. # 0

F.O. Œdème papillaire

— *Le 24 Juin 1960 : Intervention O.G. :*

Préparation d'un recouvrement conjonctival de 10 h. à 1 h. On creuse la fistule par un coup de trépan de 2 mm. Pose d'un fil en croisillon autour de la trépanation. Greffe lamellaire de 2 mm maintenue en place par deux sutures directes, le fil en croix et le recouvrement conjonctival.

— 29 Juin 1960 : P.O.G. normale à la palpation.

OBSERVATION N° 29.

CHAM... Jean, 75 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 1^{er} Décembre 1959, pour cataracte de l'O.D.

Examen à l'entrée :

O.D. — V. = Q. P.L. bonnes

L.A.F. = cataracte totale intumescence

P.O. = 17.

O.G. — V. = 5/10

L.A.F. = cataracte sous capsulaire postérieure.

— *Le 4 Décembre 1959 : Intervention O.D. :*

Extraction totale à la pince sans incident.

3 sutures cornéo-sclérales.

— Les suites opératoires immédiates sont normales et le malade quitte l'hôpital au huitième jour.

Il est revu à la consultation le 17 Décembre 1959. *La C.A. est plate ; hypotonie* voisine de zéro. On ne voit ni décollement choroïdien, ni fistule. On donne du diamox.

— *Le 26 Décembre 1959 :* Nouvelle consultation. La C.A. est toujours inexistante. L'œil est mou. Pas de décollement choroïdien. La suture de 11 h. semble transfixiante. Le phénomène de Seidel n'est pas recherché.

— *Le 28 Décembre 1959 : Intervention O.D. :*

Ablation des fils scléro-cornéens. Une mèche de vitré fait hernie à midi que l'on résèque.

Film de fibrine.

Pansement binoculaire.

— *Le 31 Décembre 1959 :* La C.A. est reformée. Le vitré bombe dans la C.A.

— *Le 5 Janvier 1960 :* L'œil reste irrité et très mou. Il existe un phénomène de *Seidel intense sur la cicatrice à XII h.*

— *Le 10 Janvier 1960* : Le malade accuse une douleur violente à l'O.D. La C.A. est plate et il existe une large désunion de la cicatrice à XII h.

— *Le 11 Janvier 1960* : *Intervention O.D.*

Incision au couteau de la conjonctive qui recouvre l'iris hernié.

Iridectomie totale au crochet avec minime issue de vitré.

Une suture cornéo-sclérale à XII h. Injection d'air dans la C.A. Recouvrement conjonctival.

— *Le 12 Janvier 1960* : C.A. reformée. Cornée claire. Les suites, dès lors, ont été simples.

— *10 Juin 1960* :

V.O.D. = $5/10 + 10$ ($155^\circ + 7,50$).

Accolement de l'iris à la partie supérieure de la cicatrice.

Pas de Tyndall. Bonne C.A. Seidel = 0. P.O.N.

OBSERVATION N° 30.

RIS... René, 64 ans.

Malade suivi par le Dr BONAMOUR pour fistule post-opératoire de l'O.D. après extraction de cataracte.

Histoire de la maladie :

— *20 Avril 1954* : Extraction de la cataracte de l'O.D. à Alger, avec un très bon résultat immédiat.

— *23 Juillet 1954* : Alors qu'il était en cure à Vichy, le malade présente brutalement une amaurose totale de l'O.D. avec larmoiement intense. Le Dr BONAMOUR consulté constate une fistule à midi sur la cicatrice (cicatrice cystoïde) avec absence de C.A., hypotonie importante et œdème du pôle postérieur.

Tout rentre dans l'ordre spontanément, l'A.V. remonte à 4/10.

— *23 Août 1954* :

V.O.D. = 4/10.

Aucun signe d'infection.

C.A. reformée.

Mais la cicatrice cystoïde persiste.

— *14 Septembre 1955* : A fait brutalement une panophtalmie de l'O.D. il y a trois semaines, ayant nécessité une éviscération (Dr GONNET). L'examen du pus a montré que l'agent causal était un streptocoque.

L'O.G. a été opéré de la cataracte (Dr BONAMOUR), le 19 Avril 1956, après iridectomie préparatoire (21/12/55).

Les suites ont été normales. La cicatrice est normale (3/8/56).

V.O.G. = $10/10 + 10,50$ ($165 + 0,75$).

OBSERVATION N° 31.

Fistule limbique après libération de leucome adhérent.

ALI MEH... Tahor, 35 ans.

Malade suivi au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille pour fistule limbique intermittente de l'O.G.

Histoire de la maladie :

Trachome ancien.

Malade vu le 17 Avril 1948 par le Pr BONNET : On note à XI h. un leucome ancien très vascularisé, sous lequel on voit une masse pigmentée noire comme s'il y avait eu une plaie perforante ancienne avec hernie de l'iris.

— 19 Avril 1948 : Poussée d'iridocyclite de l'O.G. On décide de libérer les synéchies antérieures en raison du risque d'ophtalmie sympathique.

— 14 Mai 1948 : *Intervention.*

On décide d'aller couper les synéchies en sortant sous la conjonctive loin du limbe. Ponction à 2 h., contre ponction à 10 h. Section de tout ce qui adhère à la cornée. L'iris est bien libéré mais le couteau est ressorti trop loin blessant le corps ciliaire qui a tendance à faire hernie. 2 points sur la plaie conjonctivale.

— 3 Juin 1948 : Excellent état local. L'œil est calme.

— Le 26 Mai 1960 :

O.G. — V. = 1/10.

Sur la cornée, près du limbe, à XI h., existe une bulle cornéenne saillante avec, à la partie profonde, une adhérence dans la cornée de la brèche d'iridectomie.

L'aspect est celui d'une cicatrice cystoïde. P.O. = 17 S.

Cataracte (traumatique ?) en évolution. F.O. non visible.

L'œil étant calme, aucune intervention n'est proposée.

— 22 Novembre 1961 :

Le malade est hospitalisé pour traitement de la fistule limbique qui s'ouvre par intermittence (Seidel +) avec larmolement.

L'état oculaire est inchangé.

P.O. = 16 A.

— 23 Novembre 1961 : *Intervention O.G.*

Libération de la conjonctive autour de la fistule et préparation d'un large recouvrement conjonctival.

Ablation de la fistule par une trépanation perforante de 4 mm.

Mise en place du greffon qui est maintenu par 2 fils en croix cornéens.

Recouvrement conjonctival.

Bulle d'air dans la C.A.

Envoi à l'examen histologique.

— 17 Décembre 1961 :

Greffon clair bien en place. Bonne C.A.

Adhérence de l'iris à la partie supérieure du greffon (11 h., 3 h.).

P.O. = 24 A, avec 2 cp de daranide.

— 21 Mars 1962 :

O.G. calme. Greffon clair.

Seidel = 0.

P.O. = 17 A sans traitement.

CHAPITRE II

Fistules externes après kératoplastie perforante

A. — ETIOLOGIE

I. Fréquence.

En dépit de l'amélioration constante des techniques les *troubles de la cicatrisation* après kératoplastie perforante restent relativement fréquents :

- Chute ou déplacement du greffon au premier pansement, devenus exceptionnels depuis l'usage des sutures directes.
- Hernie de l'iris entre deux sutures également très rare.
- Synéchies antérieures, fréquentes, dues le plus souvent à un retard de formation de la C.A. ou à une réouverture traumatique (indocilité du malade, ablation des fils).
- Saillie et ectasie uniforme du greffon.
- Bascule en marche d'escalier du greffon et ouverture de la C.A. après ablation des sutures.

Tous risquent de compromettre plus ou moins gravement la trophicité du greffon. *Ces retards et vices de cicatrisation doivent toutefois être distingués des fistules externes vraies avec écoulement durable de l'H.A. à l'extérieur du globe.* Nous ne les envisagerons que sous l'angle de leurs rapports possibles avec la formation d'une fistule externe.

A la fin de l'intervention, l'examen minutieux de la cicatrice opératoire, au besoin après instillation de fluorescéine, per-

met parfois d'objectiver une fuite plus ou moins importante de l'H.A. sur les bords du greffon, même lorsque sa coaptation semble parfaite et que la C.A. est bien reformée (THOMAS C. H.). En effet, si théoriquement les dimensions du greffon correspondent exactement aux dimensions de son lit, l'étanchéité immédiate de la C.A. n'est pas absolue et l'H.A. peut suinter sur les bords de l'incision pendant les 30 ou 40 premières heures (THOMAS). Cet état peut se prolonger plusieurs jours comme nous avons pu le vérifier en recherchant le phénomène de Seidel dès le premier pansement. On observe parfois un *suintement diffus* (plus qu'une filtration vraie) *de l'H.A. sur tout le pourtour du greffon*, sans que la profondeur de la C.A. ne soit modifiée pour autant ; ce suintement témoigne d'un retard de la cicatrisation épithéliale. Il disparaît spontanément en quelques jours sans séquelles. De même, dans d'autres cas, alors que la réparation épithéliale s'est faite dans des délais normaux (le test de Seidel est négatif) on discerne un trouble précoce du greffon en relation avec une imbibition des lames par l'H.A. infiltrée à la faveur d'une déhiscence des plans profonds ; ce trouble précoce du greffon disparaît spontanément au fur et à mesure que progresse la cicatrisation normale. Ni dans l'un, ni dans l'autre de ces cas il ne s'agit de fistule véritable. Seule leur durée anormalement prolongée peut avoir un rapport plus ou moins direct avec la formation d'une fistule externe qu'ils peuvent favoriser.

Les fistules externes vraies par trouble limité de la cicatrisation initiale ou par nécrose secondaire localisée sont exceptionnelles. Malgré son extraordinaire abondance, la littérature réservée à la kératoplastie perforante ne fait mention de cette complication que très rarement.

Elle est signalée par THOMAS (1950) qui en rapporte deux cas, GÜNTER (1956) : 2 cas, CHARAMIS (1960) : 1 cas, ALBERTH...

Certains auteurs n'en parlent pas. D'autres, comme SALERAS, pour en connaître l'existence, n'en ont toutefois jamais observé.

Pour notre part, l'analyse des dossiers de Kératoplasties perforantes pratiquées depuis 1945 à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, nous ont permis de retrouver trois cas de fistules externes post-opératoires. A ces trois cas nous joignons un quatrième observé dans le Service du Docteur BONAMOUR.

II. Facteurs étiologiques.

Les facteurs favorisant ou déterminant des fistules externes après kératoplastie perforante sont, dans l'ensemble, les mêmes que ceux des fistules après extraction de la cataracte que nous avons étudiés en détail. Aussi les envisagerons-nous brièvement en insistant surtout sur les points particuliers à la kératoplastie. Celle-ci étant destinée à remplacer une cornée malade, *les facteurs tissulaires locaux* peuvent jouer dans la genèse des fistules externes post-opératoires un rôle bien plus important que dans les fistules sur incision de cataracte en cornée saine. Ce sont donc sur ces facteurs locaux que nous mettrons surtout l'accent.

1° L'INCISION.

Les deux berges cornéennes qui doivent se trouver en contact étant le résultat de deux gestes opératoires *indépendants* on conçoit que la section régulière du greffon et de son lit revêtent ici une importance toute particulière. Tout ce qui peut s'opposer à la coaptation parfaite du greffon avec son lit peut, du moins théoriquement, favoriser une fistule post-opératoire :

- Choix imparfait des dimensions du greffon, trop grand ou trop petit.

- Surtout taille défectueuse du greffon ou de la cornée réceptrice : section en biseau, persistance de lambeaux descémétiques. Chez la patiente de l'observation n° 2 le greffon présentait un petit décollement de la Descemet à V h. Mais il faut toutefois remarquer que la fistule apparut en un point différent. Chez l'opéré de l'observation n° 3 la taille du greffon avait été défectueuse.

2° SUTURES.

Comme dans les fistules après extraction de la cataracte le rôle des sutures dans la formation d'une fistule post-opératoire semble déterminant : sutures de profondeur inégale sur l'hôte et le greffon, sutures trop profondes, trop larges ou surtout *trop serrées* entraînant une nécrose plus ou moins extensive des tissus qu'elle englobe.

Dans les deux cas de GÜNTER la fistule se produisit sur une suture qui avait entraîné une nécrose cornéenne en ce point.

Chez notre patient de l'observation n° 1, ce fut également autour d'une suture que s'organisa le trajet fistuleux : une greffe perforante de 6 mm fut pratiquée sans incident, main-

tenue par six sutures directes à la soie vierge montée sur aiguilles de Vogt. Les suites opératoires sont normales et les sutures directes sont enlevées au vingtième jour ; 36 jours après l'intervention on découvre une fistule sur le méridien de 9 h. 30 *centrée sur l'anse d'un fil de suture qui n'a pas été coupée.*

3° INCARCÉRATION TISSULAIRE OU D'UN MATÉRIEL ÉTRANGER ENTRE L'HÔTE ET LE GREFFON.

L'incarcération d'un tissu intra-oculaire (iris, capsule, vitré) ou d'un corps étranger (fil de coton) dans la cicatrice est beaucoup plus rare qu'après extraction de la cataracte.

-- *L'incarcération per-opératoire* d'un fragment d'iris, de capsule, ou plus exceptionnellement de vitré, peut résulter de la persistance de ces débris sur le transplant imparfaitement lavé, ou de la blessure de l'iris ou du cristallin au cours de la taille du lit du greffon. L'un et l'autre sont exceptionnels avec une technique rigoureuse.

Ce facteur étiologique peut être retenu chez le malade de l'observation n° 4 où une extraction extra-capsulaire d'une cataracte totale a été effectuée en même temps que la greffe. Secondairement se produisit un adossement du vitré à la partie supérieure du greffon au lieu où se produira une fistule chronique.

-- *L'adossement secondaire limité de l'iris* sur les bords du greffon est d'observation plus fréquente. Même en l'absence d'effacement de la C. A., il témoigne d'une fuite localisée de l'H.A. entre le transplant et son hôte. Dans ce sens on peut donc dire que les fistules après kératoplastie perforante sont beaucoup plus fréquentes qu'il ne paraîtrait au premier abord. Mais *ces fistules précoces* (entre la première et la troisième semaine généralement, dans la genèse desquelles interviennent les mêmes facteurs qu'après extraction de la cataracte) sont dans l'immense majorité des cas des fistules *temporaires* dont la durée ne semble pas excéder quelques heures. En effet, l'iris, entraîné par l'H. A., très rapidement colmate la cicatrice de façon définitive. Nous n'avons jamais observé en pareil cas la formation d'une fistule externe chronique. Toutefois ALBERTH souligne ce danger. Pour cet auteur les fistules après kératoplastie perforante se forment souvent sur une synéchie antérieure. D'autre part il est possible que l'opacification secondaire du greffon que l'on observe fréquemment dans ces synéchies antérieures soit en relation avec une filtration interne de l'H. A. le long de la mèche irienne.

-- *La hernie de l'iris* entre deux sutures ou sur une nécrose secondaire du bord du greffon est rare. Nous l'avons observée

deux fois. La résection immédiate fut pratiquée et ni dans l'un ni dans l'autre de ces cas on n'observa de fistulisation secondaire.

4° LE TRAUMATISME POST-OPÉATOIRE.

Le traumatisme post-opératoire résulte le plus souvent d'un geste brutal du patient indocile (coup de paupière) ou de l'opérateur malchanceux au cours de l'ablation des sutures. Il peut entraîner l'ouverture de la C. A. qui se vide en totalité, ou en partie, la bascule en marche d'escalier d'un bord du greffon, une déhiscence invisible de la cicatrice dont témoignera un adossement localisé de l'iris découvert au pansement suivant. Quel est le rôle de ces ouvertures traumatiques de la C. A. dans la formation d'une fistule externe ? Entre le cinquième et le dix-huitième jour lors de l'ablation du fil en croix (seule contention d'un greffon non maintenu par des sutures directes) ou lors de l'ablation des sutures directes, se produisit chez 17 de nos opérés une bascule du greffon avec aplatissement total de la C. A. dans 14 cas (dont un avec expulsion du vitré et du cristallin) avec une C. A. conservée dans 3 cas. Six fois apparut une synéchie antérieure dont la libération n'évita que trois fois le développement d'une maladie du greffon. Mais dans aucun de ces cas ne se développa une fistule chronique.

5° L'HYPERTONIE POST-OPÉATOIRE.

L'hypertonie post-opératoire précoce était une complication fréquente de la kératoplastie perforante. Elle a pu, dans certains cas, entraîner un déplacement du greffon ou une hernie de l'iris. Plus souvent l'hypertonie moins élevée et plus insidieuse est rendue responsable d'un œdème du greffon évidemment peu propice à sa cicatrisation. Une poussée d'hypertonie brutale et importante quatre jours après la greffe provoqua, chez le malade de l'observation n° 4, une saillie de la moitié supérieure du greffon, premier temps d'une fistule qui conduisit à l'énucléation. Actuellement (grâce à une prophylaxie efficace) l'hypertonie post-opératoire est devenue une cause exceptionnelle de déplacement du greffon et de hernie de l'iris : Traitement préventif dans les cas douteux par une iridectomie ou une iridosclérectomie, prévention et traitement de l'iridocyclite post-opératoire par l'administration systématique de cortistéroïdes et d'inhibiteurs de la sécrétion ciliaire.

6° LES FACTEURS LOCAUX.

Les facteurs locaux, parce que la kératoplastie perforante se pratique par définition sur une cornée pathologique, jouent

un rôle important dans les retards de cicatrisation qui peuvent favoriser une fistule externe. Parmi eux on doit retenir surtout la *minceur*, l'*irrégularité d'épaisseur*, et les *troubles trophiques de la cornée réceptrice*.

Notre patient de l'observation n° 1 présentait un leucome cornéen central, siège d'une dystrophie graisseuse occupant la moitié de l'aire cornéenne. On avait l'intention de pratiquer une greffe lamellaire mais la cornée était si *mince* que l'on ouvrit d'emblée largement la C. A. Vingt-cinq jours après l'intervention, bien que le greffon fut parfaitement transparent, on notait des signes évidents de cicatrisation difficile : saillie en marche d'escalier sur le bord temporal, synéchies antérieures en bas.

La patiente de l'observation n° 2 avait eu une kératoplastie perforante de 6 mm pour séquelles de *kératite interstitielle*.

Le patient de l'observation n° 3, atteint de *kératite rosacée* présentait une cornée très mince, irrégulière avec un descemectocèle.

La patiente de l'observation n° 4, enfin, présentait une *kératite dystrophique* de l'O. G., et l'on notait une cornée très irrégulière de forme, de transparence et d'épaisseur.

— Dans les deux cas de GÜNTER la greffe avait été pratiquée pour un *ulcère de la cornée*.

— Le cas de CHARAMIS concerne une greffe perforante pour *Kératocône*.

Les vingt retards de cicatrisation que nous avons observés après kératoplastie perforante se répartissent comme suit :

- 9 kératocônes (une ulcération du bord du greffon au cinquième jour avec hernie de l'iris, une hernie de l'iris au cinquième jour, 7 bascules en marche d'escalier du greffon).

2 irido kératites.

— 4 kératites intersticielles au stade séquellaire.

4 leucomes.

— Une cornée trachomateuse kératoconique.

L'importance attribuée aux troubles trophiques dans la pathogénie du kératocône, dont témoignent la minceur et la friabilité de la cornée, rend compte de la fréquence plus grande des troubles de la cicatrisation dans les kératoplasties perforantes pour kératocône.

7^e CONCLUSION.

Malgré ces causes multiples, les fistules externes après kératoplastie perforante sont d'observation rare. L'augmentation du nombre des kératoplasties perforantes réalisées ne

semble pas s'accompagner d'une augmentation parallèle des fistulisations post-opératoires. Il y a là un paradoxe apparent si l'on se rappelle la fréquence des fistules après extraction de la cataracte.

A notre avis l'une des raisons principales de la rareté de cette complication dans la kératoplastie perforante, réside dans la rigueur et le plus grand soin donnés à la réalisation de la technique chirurgicale. Ce soin concerne *tout particulièrement la mise en place des sutures* effectuée avec beaucoup de minutie sous le contrôle constant d'une loupe ou d'un microscope opératoire. Le matériel de suture, par contre, ne semble pas intervenir beaucoup ; la soie vierge ne semble pas mettre davantage à l'abri des fistules que la soie de Kalt. Deux des fistules après kératoplastie perforante que nous avons observées sont apparues sur le bord d'un greffon suturé à la soie vierge, deux autres après suture à la soie de kalt.

B. — ETUDE CLINIQUE

Nous diviserons l'étude clinique des fistules externes après kératoplastie perforante en trois chapitres :

- Les signes d'appel et les signes indirects ;
- Les éléments du diagnostic ;
- L'évolution.

I. Les signes d'appel et les signes indirects.

1° LE DÉLAI D'APPARITION.

Le délai d'apparition peut s'étaler, semble-t-il, sur une période de quelques jours à un mois : quatrième jour dans le cas de CHARAMIS, huitième jour chez notre patient de l'observation n° 4 ; treizième jour chez le malade de l'observation n° 2 ; un mois environ chez les malades de l'observation 1 et de l'observation n° 3.

2° LES SIGNES D'APPEL.

Les signes d'appel sont facilement déduits de ce que nous avons dit des facteurs étiologiques :

- Nécrose précoce et limitée du greffon avec hernie de l'iris ;

- Synéchies antérieures secondaires ;
- Ouverture de la C. A. par bascule du greffon en marche d'escalier lors de l'ablation des fils.

Aucun de ces signes n'est pathognomonique d'une fistulisation. Chacun témoigne seulement d'une cicatrisation difficile dont l'une des conséquences peut être la formation d'une fistule externe.

3° LES SIGNES INDIRECTS.

Lorsque le vice de cicatrisation se prolonge assez longtemps (plusieurs jours) pour entraîner un écoulement durable (temporaire ou définitif) de l'H.A. à l'extérieur du globe et qu'ainsi se forme une fistule proprement dite, des signes indirects peuvent attirer l'attention sur l'existence de cette complication. Mais ils ne sont pas constants.

— *Lorsque la fistule est assez large, la C. A. est réduite ou absente* (THOMAS) et dans ce cas une *synéchie antérieure* est à peu près constante (elle permettra le plus souvent l'obstruction de la fistule, exceptionnellement son organisation et le passage à la chronicité). Le globe est *hypotone*. Si cet état se prolonge des signes irritatifs ne tardent pas à apparaître.

— *Lorsque la fistule est minime.* — Les signes au contraire sont réduits au minimum. La C. A. est conservée (observation n° 3), il n'y a pas d'adossement irien, le tonus est sensiblement normal à la palpation digitale (observation n° 1), il n'y a pas de signes irritatifs.

II. Les éléments du diagnostic.

Ce sont :

- L'aspect du greffon et de la cornée réceptrice ;
- La recherche du phénomène de Seidel.

1° ASPECT DU GREFFON ET DE LA CORNÉE RÉCEPTRICE.

L'aspect du greffon est très variable, *mais il n'est jamais normal.*

— Dans les cas extrêmes le greffon peut très précocement apparaître trouble et œdémateux dans son ensemble (observation n° 2).

— A l'inverse le greffon peut demeurer parfaitement clair comme chez notre patient de l'observation n° 1 (en dépit d'un chevauchement temporal localisé et d'une synéchie antérieure). Mais dans ce cas existait, en dehors des zones précédentes,

une *anomalie localisée* dont le seul aspect fit évoquer le diagnostic de fistule. Sur le méridien de 9 h. 30 on notait, en effet, un œdème cornéen localisé sur une étroite zone circulaire de 1 mm de diamètre environ. L'œdème qui intéressait toute l'épaisseur de la cornée était centré par une petite zone nécrotique autour d'une suture. Il intéressait à la fois le greffon et la cornée réceptrice.

2° LA RECHERCHE DU PHÉNOMÈNE DE SEIDEL.

La découverte d'un phénomène de Seidel permet seule d'affirmer une filtration externe de l'Humeur Aqueuse, en particulier lorsque la fistule est très petite et les signes réduits au minimum. L'écoulement d'humeur aqueuse étant lui-même réduit, le phénomène de Seidel demande pour être mis en évidence que l'on s'entoure de toutes les précautions exposées page 130 (éclairage intense avec filtre au cobalt, massage doux du globe).

III. Evolution.

L'évolution, en l'absence de traitement, peut se faire vers la fermeture spontanée ou au contraire la persistance de la fistule.

1° FERMETURE SPONTANÉE.

La fermeture spontanée de la fistule peut se faire dans les délais que nécessite une cicatrisation par seconde intention. Chez le patient de CHARAMIS, la cicatrisation se fit spontanément en 4 ou 5 jours. Il est probable que la cicatrisation spontanée est d'autant plus fréquente que la fistule est plus précoce et que l'adossement de l'iris est immédiat.

Il est possible que la guérison s'obtienne totalement sans compromettre la trophicité du greffon. Néanmoins l'inverse paraît plus fréquent :

— Leucome persistant qui, s'il est étendu, peut compromettre le résultat optique de la greffe (ALBERTH).

— Synéchie antérieure à l'origine d'une dystrophie œdémateuse du greffon par hypertonie et peut-être filtration interne de l'humeur aqueuse le long de la mèche irienne. La libération précoce de l'iris, parce qu'elle ne permet pas toujours la cicatrisation de l'orifice interne de la fistule, n'évite pas toujours l'opacification du greffon.

2° PERSISTANCE DE LA FISTULE.

La persistance d'une fistule externe devenue chronique expose naturellement au risque d'infection. Mais la *complication majeure est ici l'opacification progressive du greffon*.

Les deux malades de THOMAS se présentaient deux mois après l'intervention avec une cornée totalement opaque. Chez notre patiente de l'observation n° 2 une maladie du greffon apparut à la troisième semaine. Il est possible qu'un certain nombre d'opacifications inexplicables du greffon soient en relation avec une fistule externe passée inaperçue.

C. — TRAITEMENT

Nous aborderons successivement le traitement préventif et le traitement curatif.

I. Traitement préventif.

Le traitement préventif comprend à la fois la préparation de la cornée réceptrice à une kératoplastie perforante, le soin apporté à la réalisation de cette dernière, la surveillance des suites opératoires.

1° PRÉPARATION DE LA CORNÉE RÉCEPTRICE.

Une cornée anormalement mince ou épaisse rend difficile ou même impossible une bonne coaptation du greffon. Les sutures, difficiles à placer, seront moins solides ou perforantes et l'on risque d'observer des torsions ou des déplacements secondaires du greffon.

Lorsqu'elle est possible une intervention préalable destinée à régulariser l'épaisseur de la cornée, est donc indiquée : kératetectomie si la cornée est trop épaisse, kératoplastie lamellaire si la cornée est trop mince (J. BARRAQUER). Surtout une kératoplastie lamellaire peut, par son action trophique, préparer la cornée à une kératoplastie perforante optique réalisée quelques mois plus tard dans des conditions bien meilleures (L. PAUFFIQUE).

2° RÉALISATION DE LA KÉRATOPLASTIE PERFORANTE.

La technique de la kératoplastie perforante étant actuellement parfaitement codifiée, nous nous contenterons de rappre-

ler quelques détails techniques ayant un rapport avec la prévention des fistules post-opératoires.

a) *Choix des dimensions du greffon.*

Le greffon doit exactement s'adapter dans son lit. La cornée réceptrice ayant toujours tendance à se rétracter au moment de l'intervention ou dans les jours suivants, il est préférable de prélever un greffon plus petit que son lit de $1/10$ mm et même $2/10$ de mm en cas de kératocône avec myopie forte (GUILLAUMAT, PAUFIQUE, DE SAINT-MARTIN).

b) *Prélèvement du greffon.*

Afin d'éviter une section en biseau du greffon, l'angle d'attaque du trépan doit être soigneusement vérifié. Le prélèvement se fait, sauf exception, au centre cornéen dont les courbures correspondent mieux aux courbures du centre de la cornée réceptrice. La blessure de l'iris et du cristallin n'ayant aucune importance sur le globe donneur, la section du greffon est effectuée entièrement au trépan (PAUFIQUE, BARRAQUER...). Mais il importe de débarrasser très rapidement le greffon, par un lavage au sérum, de tous débris d'iris ou de cristalloïde.

c) *Préparation du lit du greffon.*

Le plan de section doit également être exactement perpendiculaire. En raison du danger de blessure de l'iris ou du cristallin, la taille est rarement complète d'emblée ; la tréphine sectionne la Descemet sur une partie seulement de sa circonférence et s'arrête dès l'ouverture de la C.A. La section des couches profondes est complétée aux ciseaux courbes, cette section doit être lente et méthodique pour être régulière. Il faut, pendant ce temps, n'exercer aucune traction sur la cornée qui entraînerait une section irrégulière de la Descemet.

d) *Sutures.*

Le soin apporté à la mise en place des sutures dans la kératoplastie perforante explique probablement en partie la rareté des fistules externes dans les suites de cette intervention.

Nous ne reviendrons pas sur les détails techniques exposés dans les traités de chirurgie. Quelques points seulement méritent d'être soulignés :

— Sur les conseils de J. BARRAQUER la soie naturelle est généralement substituée à la soie de Kalt pour les sutures directes. Ce matériel est mieux toléré, pendant une période plus longue que la soie de Kalt. Pour corollaire les sutures ont peu de tendance à l'élimination spontanée, ou du moins celle-ci est-elle plus tardive. Il est donc toujours nécessaire de procéder à l'ablation des sutures avant la sortie de l'hôpital ou de la

clinique. En effet, bien que retardée, une nécrose secondaire se produira autour du fil, nécrose qui peut, comme chez notre malade de l'observation n° 1, entraîner la formation d'une fistulette.

— Les aiguilles de Grieshaber rondes et non coupantes nous paraissent supérieures aux aiguilles de Grieshaber plates et coupantes.

— Le nombre de sutures est variable selon les auteurs. J. BARRAQUER conseille des sutures multiples. Il place quatre sutures séparées aux quatre points cardinaux, puis dans les intervalles une suture continue bord à bord dont l'avantage est de répartir uniformément la tension exercée sur les bords du greffon et ainsi de réduire l'astigmatisme post-opératoire. L. PAUFIQUE place autant de sutures que la greffe comporte de mm de diamètre. On obtient ainsi une excellente contention avec le minimum de traumatisme pour l'hôte et pour le greffon. Quel que soit le nombre adopté, les sutures à points séparés sont préférables au surjet continu qui expose à la nécrose des bords du greffon.

e) *Reformation de la C. A.*

Il est indispensable de reformer la C. A. en fin d'intervention par une injection d'air qui éloigne l'iris de la plaie et favorise une bonne coaptation.

3° SURVEILLANCE DES SUITES OPÉRATOIRES.

Afin de prévenir une poussée d'hypertonie post-opératoire un inhibiteur de l'anhydrase carbonique est administré dès l'intervention pendant 8 jours environ, parfois plus. De même, les opérés de kératoplastie perforante de la clinique ophtalmologique de Lyon reçoivent dès l'intervention un traitement corticoïde général. Les suites opératoires sont plus simples et nous n'avons pas observé, depuis leur emploi, une augmentation de fréquence des complications en rapport avec un retard de cicatrisation.

Le problème qui nous intéresse plus particulièrement est celui de l'ablation des sutures. La soie vierge étant bien tolérée, il n'y a que des avantages à attendre 21 ou même 25 jours pour procéder à l'ablation des fils. Mais nous croyons qu'il est dangereux de laisser les sutures en place plus d'un mois. L. PAUFIQUE conseille de procéder à leur ablation sous A. G. qui donne une parfaite tranquillité. L'instillation d'une goutte de bleu qui colore les fils, facilite leur repérage. L'anse du fil est sectionnée avec une lame de rasoir qui permet une ablation facile et non traumatisante.

II. Traitement curatif.

Nous envisagerons les moyens thérapeutiques, les indications et les résultats.

1° LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES.

Les moyens thérapeutiques dont nous disposons pour le traitement des fistules externes après kératoplastie perforante sont, dans l'ensemble, ceux de toute fistule externe de la cornée. Nous les rappellerons brièvement en insistant sur les méthodes plus particulièrement applicables à ce type de fistule.

— En dehors des mydriatiques, au besoin en injection sous-conjonctivale, destinés à prévenir la formation de synéchies antérieures, aucun traitement médical ne paraît capable, pas plus ici qu'ailleurs, d'obtenir la fermeture d'une fistule organisée.

— De l'application locale d'un film de fibrine, qui pourrait trouver des indications dans les fistules très récentes, nous n'avons aucune expérience.

— Le simple curetage de la fistule suivi de suture directe est en général insuffisant (ALBERTH).

— La cautérisation de la fistule peut suffire mais elle est en général responsable d'un leucome persistant qui pourrait compromettre le résultat optique de la greffe (ALBERTH). THOMAS, toutefois, rapporte un cas où deux cautérisations successives permirent l'obstruction définitive de la fistule sans opacification du greffon et sans hypertonie secondaire.

— Trois techniques méritent en fait d'être retenues :

- Greffe d'un lambeau de conjonctive (THOMAS C. H.);
- Greffe d'un bouchon cornéen (L. PAUFIQUE) ;
- Changement de greffon.

1° *Curetage du trajet fistuleux et suture avec inclusion d'un fragment de conjonctive (procédé de Thomas C. H.).*

La technique opératoire proposée par THOMAS, utilisée également, semble-t-il, par ALBERTH comporte :

- Un curetage soigneux de la fistule, suivi de cautérisation.
- Une suture à la soie 0-6, non perforante, est posée sur les berges de la fistule.

— Un petit lambeau est prélevé sur la conjonctive bulbaire ; ce greffon de conjonctive est placé à l'intérieur de la fistule. Le fil de suture est alors solidement noué au-dessus du greffon conjonctival dont il assure la contention.

— Au 15^e jour on procède à l'ablation du fil de suture.

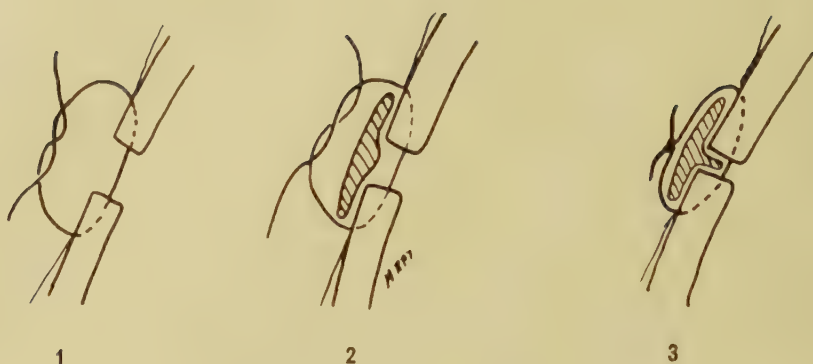


FIG. 10.

Traitement d'une fistule externe après kératoplastie perforante. Procédé de THOMAS C. H.

Dans les observations rapportées par THOMAS le greffon de conjonctive resta en place. Trois semaines après l'opération apparut une réaction vasculaire qui, venue du limbe, s'étendait jusqu'au greffon conjonctival. La vascularisation fut enrayée par des séances de bétathérapie. Le greffon de conjonctive fut progressivement remplacé par du tissu cornéen fibreux. Six mois après l'intervention il était difficile de reconnaître l'emplacement du greffon conjonctival.

Nous avons appliqué le procédé de Thomas chez notre patient de l'observation n° 1. Mais au sixième jour le fil de suture, qui avait coupé la cornée du côté du greffon, lâcha, et l'on ne retrouva aucune trace du lambeau conjonctival. Cependant la fistule était fermée et la guérison s'est maintenue.

2° *Curetage du trajet fistuleux et greffe d'un bouchon cornéen* (procédé de L. PAUFIQUE).

— Comme dans l'intervention précédente le trajet fistuleux est soigneusement cureté et cautérisé. Naturellement si l'iris est inclus ou adossé, il sera soigneusement libéré ou réséqué.

Un greffon cornéen est prélevé avec un trépan d'Elliot de 1,5, 1,7 ou 2 selon les dimensions de la fistule.

Ce « bouchon » est encastré dans l'orifice fistuleux et maintenu par un fil en croix ou des sutures directes.

L'intervention est terminée par une injection d'air dans la C. A. par un orifice de ponction limbique préalable, et une

injection sous-conjonctivale d'atropine adrénaline. Le patient est mis au Diamox pendant 8 à 10 jours.

Ce procédé fut appliqué avec succès à l'un de nos opérés (observation n° 3).

3° *Changement du greffon.*

Chez le patient de l'observation n° 2 une nouvelle greffe perforante fut pratiquée d'emblée. La taille du lit du greffon doit dépasser légèrement les limites du précédent afin de déborder la zone de cornée malade.

2° LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Les risques encourus pour la trophicité du greffon, ou pour le globe lui-même (le patient de l'observation n° 4 fut énucléé après 2 mois), les dangers d'hypertonie secondaire, obligent à traiter toute fistule externe aussitôt le diagnostic posé.

Les indications thérapeutiques sont déduites :

- Des dimensions de la fistule ;
- De sa date d'apparition ;
- De l'état du greffon.

1° Lorsque la fistule est *récente et petite*, qu'elle ne modifie pas la profondeur de la C. A., qu'il n'y a ni adossement de l'iris, ni œdème du greffon, le traitement simple des fistules après extraction de la cataracte paraît pouvoir être appliqué.

- Ablation éventuelle d'une suture persistante ;
- Curetage de la fistule ;
- Film de fibrine ;
- Atropine en instillation ou en injection sous-conjonctivale ;
- Pansement binoculaire et diamox pendant 48 heures.

Si après ce délai la fistule persiste, il faudra avoir recours au procédé de Thomas ou de L. Paufigue.

2° Lorsque la fistule, bien qu'étroite, ne modifiant pas la profondeur de la C. A. et ne s'accompagnant pas d'adossement irien, *date de plusieurs jours*, le procédé de Thomas, très séduisant par sa simplicité, peut être appliqué. Il faut toutefois remarquer que, lorsque le lambeau conjonctival est éliminé précocement comme chez notre patient de l'observation n° 1, son rôle trophique peut être mis en doute. Il est possible que dans ce cas un simple curetage suivi de suture aurait donné le même résultat.

3° Lorsque la fistule, *ancienne ou récente, est large*, le procédé de Thomas ne nous semble pas offrir de garanties

suffisantes. Dans ces cas, la greffe d'un *bouchon cornéen* est, à notre avis, le meilleur procédé. Nous verrons qu'il donne d'excellents résultats dans le traitement de toutes les fistules centrales de la cornée. Le bouchon cornéen semble agir non seulement comme élément *mécanique* rétablissant l'étanchéité de la C. A., mais aussi comme élément *trophique* qui peut permettre l'éclaircissement d'un greffon œdémateux ou au moins préparer le terrain à une nouvelle greffe optique quelques mois plus tard.

Le changement de greffon d'emblée peut donner d'excellents résultats comme chez notre patiente de l'observation n° 2 qui présentait une maladie du greffon.

Toutefois les dangers présentés par une nouvelle kératoplastie perforante sur un globe hypotone, siège d'une réaction inflammatoire constante, doivent rendre prudents sur cette indication. La « greffe bouchon » préalable dans la fistule nous semble être un procédé plus sage et plus prudent.

3° LES RÉSULTATS.

Nos résultats ont une valeur relative puisqu'ils concernent seulement trois malades traités par trois procédés différents. Le quatrième patient ne fut pas traité et l'on dut l'énucléer deux mois plus tard.

Nous apprécierons la valeur des résultats chez les malades traités sur trois critères :

- Le rétablissement de l'étanchéité de la C. A. ;
- La transparence du greffon ;
- L'apparition ou non d'une hypertonie secondaire.

<i>Observation</i>	<i>Seidel</i>	<i>Greffon</i>	<i>P.O.</i>
N° 1	0	clair	N
N° 2	0	clair v. 2/10	N
N° 3	0	clair	N

D. — OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

NEL... François, 57 ans.

Malade suivi au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille, depuis le 15 Novembre 1961.

— *La première hospitalisation le 15 Décembre 1961* est motivée par un ulcère cornéen grave de l'O.G.. L'ulcère évolue de façon torpide depuis trois mois, sur un ancien leucome, séquelle d'un traumatisme de l'enfance. La cornée est très amincie.

Un traitement anti-infectieux amène une amélioration assez rapide, mais la pupille est en séclusion, si bien que le 23 Novembre 1961, on fait une iridectomie totale à XII h. après incision à la pique.

— 15 Janvier 1962 : *Nouvelle hospitalisation* pour kératoplastie à l'O.G.

Examen :

O.D. — V.O.D. = 10/10.
S.A. et F.O. normaux.

O.G. — V. = Q. P.L. bonnes. L'œil est calme, ni cercle P.K., ni Tyndall.

L.A.F. — Leucome cornéen central occupant la moitié de la surface cornéenne. *La cornée est très amincie.* Mais il n'y a ni descemetocèle, ni perforation. Pas de Seidel. Bonne C.A. Le leucome est le siège d'une dystrophie graisseuse, de 5 à 7 h. de fins vaisseaux viennent du limbe, à toutes les profondeurs ; ils n'atteignent pas le leucome.

Cataracte sous-capsulaire postérieure épaisse.

Le F.O. est visible dans l'air d'iridectomie, il est normal. Tonus normal.

— 28 Janvier 1962 : *Intervention O.G. :*

Grefte perforante de 6 mm sans incident. Bon greffon.

6 sutures directes. Fil en croix sur membrane pellucide.

Injection d'air dans la C.A.

(On voulait faire une kératoplastie lamellaire, mais comme on le craignait, la cornée étant mince, on ouvre la C.A.).

Premier pansement le 23 Janvier 1962 : greffon transparent bien en place. On voit bien la C.A. où persiste encore une bulle d'air.

Les sutures directes sont enlevées le 20^e jour.

— *Le 12 Février 1962 :* O.G. calme, greffon parfaitement clair. Mais il y a une petite synéchie antérieure sur le bord du greffon de 6 h. à 8 h. qu'il faudrait libérer. D'autre part le bord du greffon fait une petite saillie en marche d'escalier de 1 h. à 3 h. Bonne C.A.

— *Le 23 Février 1962 :* Le greffon est toujours très clair dans son ensemble. Mais :

La saillie en marche d'escalier de 1h. à 3 h. n'a pas diminué.

La synéchie inférieure semble un peu plus étendue.

Surtout à 9 h. 30, on note un *œdème localisé sur une zone circulaire de 1 mm de diamètre environ, centrée par une ancienne suture*

dont une partie est restée en place (l'anse du fil n'a pas été coupée), ayant l'aspect d'une cicatrice filtrante. La recherche du phénomène de Seidel est positive, confirmant le diagnostic. Il n'y a pas d'adossement de l'iris en ce point. La C.A. est de profondeur normale. A la palpation digitale le tonus est normal.

— 26 Février 1962 : Aspect inchangé, la fistule persiste, bonne C.A.

— 27 Février 1962 : *Intervention O.G.* :

1° Libération des synéchies inférieures à la spatule coudée introduite par une incision limbique à 5 h.

2° Curetage de la fistule et ablation de l'anse de fil. 1 suture directe à la soie vierge est mise sur les berges de la fistule et serrée sur un petit fragment de conjonctive formant bouchon.

3° Injection d'air dans la C.A.

— 28 Février 1962 :

Œil calme, l'air est en partie résorbé et une petite synéchie antérieure s'est reformée à 6 h. sur le bord du greffon. Pas d'adossement en regard de la fistule. Bonne C.A.. Le lambeau de conjonctive tient bien (photo). Fig. 5 et 6, planche II.

— 5 Mars 1962 :

Bonne C.A.

La suture a lâché du côté du greffon et il n'y a plus de trace du lambeau de conjonctive.

Seidel = 0.

On enlève le fil et on vérifie l'obstruction de la fistule : Seidel = 0.

— 7 Mars 1962 :

Bonne C.A.

Tonus normal.

Greffon clair.

La fistule est cicatrisée. Seidel = 0.

— 12 Mars 1962 :

Greffon clair. Tonus normal. Seidel = 0.

OBSERVATION N° 2.

Cou... Virginie, 59 ans.

Malade hospitalisée à la clinique Ophthalmologique de Lyon, pour séquelles de kératite interstitielle bilatérale.

Examen à l'entrée le 13 Novembre 1951 :

V.O.D. = 1/10

V.O.G. = 1/8.

L.A.F. : Séquelles de kératite interstitielle. Les opacités interstitielles sont surtout centrales. Reliquats vasculaires pour la plupart vides de sang.

— 23 Novembre 1951 : *Intervention O.G.* :

Greffe perforante de 6 mm. 6 sutures. Petit décollement de la Descemet qui sera placé à V h. sur le greffon.

— 6 Décembre 1951 : Ablation des fils. On note une *petite fistule du côté nasal*.

— 10 Décembre 1951 : Atropine et cortisone sous-conjonctivale.

— 18 Décembre 1951 : A la troisième semaine se déclanche une maladie du greffon caractérisée par des plis de la Descemet et de l'endothélium.

— 19 Décembre 1951 : Inclusion sous-conjonctivale de placenta.

— 31 *Décembre* 1951 : Le greffon s'est éclairci depuis l'inclusion de placenta. Cependant il persiste toujours un trouble du plan profond.

— 17 *Janvier* 1952 : Gros trouble œdémateux de l'ensemble du greffon.

— 22 *Janvier* 1952 : Gros trouble du greffon. Les plis de la Descemet prédominent dans la partie nasale où persiste la fistule, synéchie antérieure sur le bord inférieur du greffon.

— 8 *Février* 1952 : *Intervention O.G.* :

Grefe perforante de 6-1. La taille du lit du greffon dépasse légèrement les limites du précédent, on libère la partie inférieure de l'iris avec la spatule à cyclodialyse. 6 sutures. Injection d'air.

— 20 *Février* 1952 : Ablation des fils.

— 25 *Septembre* 1952 : Bon résultat, greffon normal.

V.O.G. = 2/10 nu

Tonus normal.

OBSERVATION N° 3.

SAB... François, 49 ans.

Malade hospitalisé à la clinique Ophtalmologique de Lyon en Mars 1948, pour kératite rosacée bilatérale évoluant depuis 6 ans.

Examen à l'entrée :

V.O.D. inférieure à 1/50

V.O.G. = 1/2 + 0,50 (90° + 1,50).

L.A.F. — O.D. — kératite sclérosante s'étendant à toute la cornée avec de nombreux nodules typiques de la kératite rosacée auxquels aboutissent des pinceaux vasculaires surtout de VII h. à XI h. et de II h. à V h. Iris non visible.

O.G. — du côté temporal, entre III h. et V h. trois nodules de kératite rosacée avec vaisseaux nombreux. La kératite sclérosante est moins étendue qu'à D. L'iris et la pupille sont visibles.

— 17 *Octobre* 1949 : *Intervention O.G.* :

Grefe lamellaire thérapeutique de 6 mm. Les lésions sont très profondes et le ramollissement de la cornée est tel qu'on est obligé de cliver avec la plus grande précaution. On parvient cependant à obtenir un plan profond assez net, encore fortement vascularisé.

Suites opératoires simples :

— 30 *Janvier* 1952 :

O.G. : *Descémétocèle temporal*. Il y a eu une perforation probable. Le danger opératoire sera sérieux en raison de la minceur de la cornée.

— 29 *Décembre* 1952 : *Intervention O.G.* :

Trépanation de la cornée au trépan de 4 sur le Descemetocèle. Mise en place d'un greffon de 4 dont la taille a été défectueuse. 4 sutures directes. Pas d'injection d'air.

— 10 *Janvier* 1953 : La C.A. est bien reformée, le greffon est semi-transparent. Mais il y a une *cicatrice cystoïde* sur le bord du greffon à II h.

— 13 *Janvier* 1953 : *Seidel ++ sur la zone cystoïde à 2 h.*

— 18 *Janvier* 1953 : *Intervention O.G.* :

On commence par cliver les bords de la fistule, puis on taille un petit fragment de stroma cornéen sur un œil de cadavre. On l'inclut dans l'orifice fistuleux. Le tout est maintenu par une suture cornéo-cornéenne.

— 31 *Janvier* 1953 : Excellent état. La fistule est bouchée. Tonus normal. Le greffon s'est éclairci.

OBSERVATION N° 4.

SAL... Adèle.

Malade hospitalisée à la clinique Ophtalmologique de Lyon, le 31 Juillet 1948, pour kératite dystrophique de l'O.G. datant de l'enfance, actuellement réchauffée (ulcère à hypopion depuis 24 heures).

Examen à l'entrée le 31 Juillet 1948 :

O.D. — V. = 10/10

S.A. et F.O. normaux.

O.G. — V. = Q. ulcère central à hypopion sur séquelles de kératite diffuse

C.A. et F.O. non visibles

V.L.O.G. — reflux purulent à la pression du sac.

Mauvais état général.

— 2 Août 1948 : *Intervention O.G. :*

Ablation du sac lacrymal.

Un traitement antibiotique intense local et général est institué.

— 28 Août 1948 : Il n'y a plus de signe infectieux. Mais il reste un volumineux leucome occupant toute la cornée qui est par ailleurs *très irrégulière de forme, de transparence et d'épaisseur.*

— 20 Janvier 1949 : Descémétocèle épithéliasé para-central à XII h.

— 24 Janvier 1949 : *Intervention O.G. :*

On est très gêné par l'hypotonie considérable qui semble être due à une petite rupture du descémétocèle. On parvient cependant à faire une trépanation à peu près correcte de 5 mm régularisée aux ciseaux à la partie supérieure. Le greffon est maintenu par un fil en croix.

— 31 Janvier 1949 : Le greffon a bien pris. Il n'est pas saillant.

Revue le 3 Décembre 1959 : *Greffon opacifié dans son ensemble. A 11 h. existe une fistule. La C.A. est de profondeur normale. Globe hypotone.*

— 15 Décembre 1949 : Cyclodialyse = O.G.

— 16 Décembre 1949 : *Intervention O.G. :*

Greffe perforante de 6 mm passant par la fistule qui s'ouvre sous la pression. Avec le couteau d'Arruga on agrandit légèrement la brèche cornéenne au niveau de la fistule. Prélèvement d'un bon greffon.

Il existe une cataracte totale avec capsule froncée. Arrachement capsulaire à la pince d'Arruga suivi d'une extraction à peu près complète. La hyaloïde et la cristalloïde postérieure bombent fortement. Mais la hyaloïde ne se rompt pas. On arrose avec de l'eau distillée.

— 20 Décembre 1949 :

Les suites immédiates ont été simples. Mais aujourd'hui *poussée d'hypertonie brutale.*

— 21 Décembre 1949 :

Le greffon tient bien dans la moitié inférieure mais il est soulevé dans la moitié supérieure par la pression du *vitré* qui est maintenu encore par la hyaloïde. On se rend compte qu'il va falloir évacuer du vitré pour faire tenir le greffon. Ponction à l'aiguille. Le vitré sort abondamment. Résection large, 5 sutures directes.

— 24 Décembre 1949 : Le greffon est resté bien en place mais il y a une petite *fistule* sur le méridien de 11 h. par laquelle s'échappe une petite quantité d'humeur aqueuse.

— 28 Février 1950 : L'œil est très hypotone. La fistule persiste.

— 1^{er} Mars 1950 : Enucléation avec mise en place d'une tête de fémur.

CHAPITRE III

Fistules externes sur cicatrices d'opérations antiglaucomateuses de type filtrant

Bien que la filtration de l'H. A. à l'extérieur du globe à travers une cicatrice filtrante poreuse ou fissurée soit connue depuis que l'on pratique ce type d'intervention, sa fréquence, et sa gravité parfois, sont souvent ignorées. Aucune étude d'ensemble n'a, à notre connaissance, été réservée à ce syndrome particulier. C'est pourquoi nous nous proposons de l'étudier. Après un bref rappel sur la cicatrisation de la conjonctive et les facteurs susceptibles d'en modifier le cours lorsqu'on pratique une intervention antiglaucomateuse de type filtrant, nous envisagerons successivement l'étiologie puis l'étude clinique et thérapeutique des fistules externes sur cicatrices cystoïdes.

A. — CICATRISATION DE LA CONJONCTIVE

I. La cicatrisation normale de la conjonctive.

La cicatrisation normale de la conjonctive est caractérisée par sa *rapidité* et sa *simplicité*. La fermeture d'une plaie perforante de la conjonctive est le fait d'une activité tissulaire double : épithéliale et conjonctive.

L'épithélium conjonctival, par les mêmes processus que l'épithélium cornéen, comble dès les premières heures la

solution de continuité créée dans la membrane. Après quarante-huit heures un revêtement épithélial normal est constitué.

La réparation du chorion se fait également très vite, ce qui n'étonne pas si l'on veut bien considérer la richesse vasculaire du tissu épiscléral. Aussitôt après le traumatisme perforant apparaît, à partir des vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux, un exsudat fibrineux qui joue le rôle de « colle physiologique ». Lorsqu'un lambeau conjonctival a été disséqué son adhérence aux plans profonds est observée par ce mécanisme dès la première heure (DUKE-ELDER). Puis l'exudat est colonisé par la prolifération du chorion conjonctival et du tissu épiscléral si vite qu'au bout de quelques jours il est pratiquement impossible d'isoler le lambeau uni aux plans profonds par des adhérences cicatricielles nombreuses et solides.

II. Facteurs retardant la cicatrisation.

Nous n'envisagerons ici que le cas de la *cicatrisation du lambeau conjonctival recouvrant une fistule limbique créée chirurgicalement dans un but thérapeutique* (iridosclérectomie de Lagrange, iridosclérectomie d'Elliot, iridencleisis de Holth).

L'importance du flot d'H. A. qui, par la brèche créée au sommet de l'angle iridocornéen, s'écoule dans les espaces sous-conjonctivaux, modifie évidemment de façon radicale les conditions de cicatrisation dans la zone opérée.

L'humeur aqueuse en s'infiltrant entre le lambeau conjonctival et les plans profonds *empêche la formation d'adhérences cicatricielles entre eux*. L'exsudat fibrineux, dans l'humeur aqueuse sans cesse renouvelée, ne peut plus remplir son rôle d'agent adhésif. La faible concentration en fibrine de l'humeur aqueuse, même seconde, est une des conditions de succès des interventions filtrantes chez l'homme (Sigurd HAGEN). Ce fait est amplement confirmé par les données expérimentales.

Chez le lapin, en effet, toute tentative d'intervention filtrante est vouée à l'échec, la fistule opératoire étant très rapidement comblée par un tissu cicatriciel dense dont la formation semble directement en rapport avec la haute concentration en fibrine de l'humeur aqueuse du lapin (HOLTH, 1922). Chez cet animal il est possible de créer une fistule limbique effectivement perméable en le soumettant à un traitement anti-coagulant qui inhibe la formation du caillot fibrineux (BICK et HAINES).

Sans aller jusqu'à l'opinion émise par ELSCHNIG, en 1921, selon laquelle l'humeur aqueuse aurait une action lytique sur les tissus conjonctifs qu'elle baigne, on doit admettre que c'est sa filtration permanente à travers l'orifice de sclérectomie vers

les espaces sous-conjonctivaux qui s'oppose à la prolifération cicatricielle du tissu sous-conjonctival et épiscléral. Il est difficile de dire si ce rôle est purement mécanique ou également biologique. En faveur de cette dernière hypothèse nous rappellerons la suggestion de DUNNINGTON sur le rôle inhibiteur qu'exercerait l'humeur aqueuse sur la cicatrisation des plans profonds d'une plaie perforante de la cornée. Quoi qu'il en soit il est évident que la persistance de la cicatrice filtrante sous-conjonctivale est conditionnée par la perméabilité de l'orifice de sclérectomie sans laquelle elle ne saurait exister.

L'aspect de la cicatrice obtenue, lorsque toutes les conditions optima de succès sont réunies, est celui d'une cicatrice saillante, bulleuse, gonflant au massage qui entraîne une chute instantanée de la P. O. La bulle de filtration sous-conjonctivale a un aspect polykystique translucide sur fond blanc, différant notablement de la conjonctive alentour qui est normalement vascularisée. Sur les coupes histologiques cette « cicatrice cystoïde » apparaît formée *par des espaces lacunaires occupés par l'humeur aqueuse et limités superficiellement par le tissu conjonctival dont le chorion est très œdématisé occupé lui-même par de multiples lacs en rapport de continuité*. Il n'existe à son niveau aucun signe de prolifération cicatricielle (LEGRAND, HERVOUET, LENOIR, 1957). L'épithélium conjonctival de recouvrement n'a subi aucune modification ; il est normal (HOLTH, 1922).

En profondeur, enfin, on note l'absence totale de prolifération conjonctive.

Nous limitons volontairement ce bref rappel histologique à la cicatrice de type cystoïde car, si elle ne représente pas l'unique aspect des cicatrices dites filtrantes, elle est la seule qui, *du fait même de sa constitution, expose à la fissuration des couches superficielles et à l'apparition d'une fistule externe*. Les « cicatrices plates » et les « cicatrices fibromateuses » avec prolifération conjonctive, parce qu'elles ne filtrent pas, ne sauraient exposer à l'issue de l'humeur aqueuse à l'extérieur du globe. Quant aux « cicatrices demi-saillantes » susceptibles de gonfler au massage et d'exercer une action favorable sur la P. O., nous les citerons simplement, car, comme nous le verrons au cours de l'étude clinique, elles n'exposent pas non plus à une filtration externe de l'humeur aqueuse.

La formation et la persistance d'une cicatrice cystoïde nécessite comme condition indispensable une communication permanente entre la C. A. et l'espace sous-conjonctival. C'est pourquoi tous les facteurs susceptibles d'empêcher la formation d'adhérences cicatricielles tels que le gelfim (LAVAL), l'héparine (BICK et HAINES), la cortisone et les antiseptiques, sont

considérés comme des atouts non négligeables dans le succès de l'acte opératoire. Et ce n'est évidemment que dans la seule mesure où ils favorisent la formation d'une cicatrice cystoïde qu'ils pourraient, à la rigueur, être considérés comme facteurs prédisposant à l'apparition d'une fistule externe.

Plus importantes à considérer sont *les modifications de la conjonctive en rapport avec l'âge*.

C'est un fait d'observation banale que l'état de la conjonctive se modifie avec l'âge. Aux conjonctives épaisses et résistantes de l'enfant s'opposent radicalement les conjonctives du vieillard beaucoup plus minces, moins élastiques, se laissant facilement distendre.

La sénescence s'accompagne d'une diminution de profondeur de l'espace sous-conjonctival dont les dimensions sont en moyenne de 5/10 de mm chez l'enfant, 4,8/10 chez l'adulte, 3,9/10 de mm chez le vieillard d'après ROLLIN. L'épithélium devient également notablement plus mince à partir de 50 ans par diminution du nombre des assises cellulaires (ΥΚΙΝΙΚΟ).

Ainsi si, par opposition à la conjonctive et à l'épiscière du jeune enfant dont la richesse en fibres conjonctives et la tendance à l'hyperplasie sont sans doute un des facteurs risquant de compromettre le succès des interventions fistulisantes à cet âge, la « conjonctive araignée » des vieillards constitue un terrain favorable à la formation d'une cicatrice cystoïde. Mais pour corollaire ce voile conjonctival apparaît particulièrement vulnérable tant au cours de l'intervention, où il peut être facilement déchiré, que dans les suites opératoires précoces et tardives. Les cicatrices cystoïdes apparaissent souvent d'une minceur extrême, tapissées seulement par une membrane épithéliale si ténue que le moindre traumatisme, la plus bénigne infection créeront une fissure dans le lambeau (Fig. 12 et 13).

B. — ETIOLOGIE

La filtration externe de l'humeur aqueuse à travers le lambeau conjonctival d'une intervention antiglaucomateuse de type filtrant peut apparaître dans deux circonstances étiologiques différentes. Il peut s'agir soit d'une *filtration externe immédiate* créée par l'acte chirurgical lui-même, soit d'une *fistulisation secondaire plus ou moins tardive* conditionnée par la fragilité de la cicatrice cystoïde.

I. Fistules externes immédiates.

Les fistules externes immédiates sont de deux types. Conséquence directe de l'intervention chirurgicale, elles sont le plus souvent le fait d'une blessure du lambeau conjonctival au cours de l'opération. Beaucoup plus rarement une filtration externe s'établit à la périphérie du lambeau, à la faveur d'une suture défectueuse de ce dernier.

1° FISTULE EXTERNE PAR PERFORATION DU LAMBEAU.

Tous les traités de chirurgie oculaire mentionnent l'incident opératoire fâcheux que constitue la blessure du lambeau conjonctival au cours de sa dissection ou au cours de la trépanation sclérale. Les conditions favorables à cet accident, les précautions à prendre pour l'éviter sont suffisamment connues pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y revenir en détail.

— La fréquence absolue de cet accident par rapport au nombre total d'iridosclérectomies et d'enclavements iriens est très faible. Sur 110 opérations filtrantes nous ne relevons que deux cas de blessures du lambeau.

— La fréquence relative par rapport au type d'intervention est plus intéressante. On sait que les iridosclérectomies de Lagrange et surtout d'Elliot exposent plus que l'iridencleisis à cet accident car ces deux interventions demandent que l'on pousse très loin, jusque sur la cornée, la dissection du lambeau. En outre l'Elliot expose, au cours de la sclérectomie, à la blessure de la conjonctive par enroulement autour de la tréphine. Nos statistiques confirment ces données classiques. Nous notons sur :

- 56 iridosclérectomies de Lagrange : 1 perforation ;
- 12 iridosclérectomies d'Elliot : 1 perforation ;
- 6 iridectomies filtrantes et 34 iridencleisis aucun cas de perforation du lambeau.

— La blessure de la conjonctive est évidemment favorisée par son extrême fragilité chez certains vieillards. L'âge de nos deux malades était respectivement de 76 et 90 ans !

2° FILTRATION EXTERNE DE L'HUMEUR AQUEUSE A TRAVERS L'INCISION CONJONCTIVALE.

Théoriquement une filtration externe de l'humeur aqueuse peut s'établir aussitôt après l'intervention le long de l'incision conjonctivale incorrectement suturée. Cette éventualité est

signalée par ELLIOT et IRVINE qui conseillent en pareil cas de replacer aussitôt de nouvelles sutures rétablissant l'étanchéité du lambeau ou de cautériser le bord du lambeau.

Nous avons contrôlé systématiquement, par le test de Seidel, entre le cinquième et le douzième jour après l'intervention, 4 Elliot, 15 Lagrange, 5 iridencleisis et 3 iridectomies filtrantes. Ces 27 contrôles ne nous ont permis de détecter aucun cas de filtration externe de l'humeur aqueuse à la périphérie du lambeau. La suture de ce dernier a toujours été exécutée avec de la soie 5-0, indifféremment à points séparés ou par un surjet continu. Nos observations, du fait de leur nombre réduit, et parce qu'aucun contrôle n'a été effectué avant le cinquième jour, ne nous permettent pas de tirer des conclusions définitives. Nous ne rejetons pas la possibilité d'une filtration externe de l'humeur aqueuse à la périphérie du lambeau (surtout en cas de suture à points séparés) ; nous la considérons néanmoins comme exceptionnelle. D'autre part elle ne semble jouer aucun rôle dans l'apparition des fistules de découverte tardive dont le siège est toujours indépendant de la ligne de suture conjonctivale.

II. Fistules externes secondaires.

D'apparition (ou de découverte) plus ou moins tardive les fistules externes secondaires sont indépendantes des fautes de technique opératoire. *Elles sont conditionnées par la nature de la cicatrice filtrante.*

1° Fréquence.

Leur fréquence absolue nous paraît très grande, bien qu'elle soit en général insoupçonnée. Nous avons contrôlé systématiquement à la fluorescéine 93 cicatrices filtrantes. Nous avons noté 20 fois l'existence d'un phénomène de Seidel positif de façon temporaire ou définitive.

La filtration externe de l'humeur aqueuse à travers le lambeau conjonctival *ne se produit qu'en cas de cicatrice cystoïde*. Notre statistique comprend 67 cas de cicatrices polykystiques : ils englobent la totalité des fistules externes tardives. Les 26 autres observations concernent des cicatrices plates fibreuses, ou ayant l'aspect d'un kyste unique, ou bien demi-saillantes ». Ces dernières ne se sont jamais accompagnées d'un phénomène de Seidel positif, même lorsque la P. O. était normalisée et que le lambeau conjonctival devenait œdémateux après massage.

Donc, si nous ne considérons que les cicatrices polykystiques, qui exposent seules à ce risque, nous voyons que *la filtra-*

tion externe à travers le lambeau est extrêmement fréquente (près de $\frac{1}{3}$ des cas). Cette fréquence n'étonne pas si l'on considère la constitution anatomique d'une cicatrice cystoïde. Le manteau de protection conjonctival est à ce point réduit à son minimum qu'il devient souvent insuffisant. En effet le tissu conjonctif sous-épithélial étant lui-même infiltré par l'humeur aqueuse qui y détermine la formation d'espaces lacunaires, la cicatrice filtrante limbique n'est protégée du milieu externe que par une mince couche épithéliale, barrière fragile exposée à la fissuration.

La fréquence relative des fistules externes en fonction du type d'intervention filtrante est également significative. Les cicatrices filtrantes polykystiques que nous avons contrôlées comportent :

- 45 iridosclérectomies de Lagrange ;
- 2 iridosclérectomies d'Elliot ;
- 17 iridencleisis ;
- 3 iridectomies filtrantes.

Le test de Seidel était positif dans :

- 16 iridosclérectomies de Lagrange ;
- 2 iridosclérectomies d'Elliot ;
- 2 iridencleisis ;
- Aucune iridectomie filtrante.



FIG. 11.

Section d'une cicatrice cystoïde après iridencleisis : le manteau de recouvrement est étoffé (Photographie due à l'obligeance du Docteur HERVOUET).



FIG. 12.

Section d'une cicatrice cystoïde après trépanation d'ELLIOT : le manteau de recouvrement est réduit à l'épithélium. (Docteur HERVOUET).

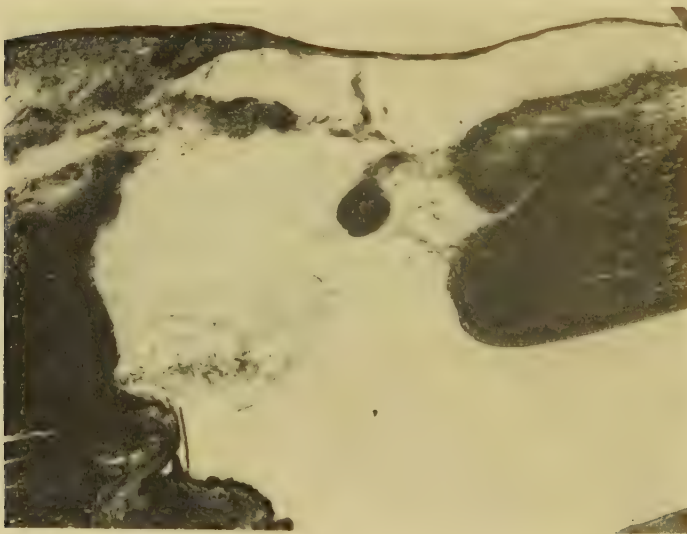


FIG. 13.

Même cas que celui de la figure 12 à un plus fort grossissement (Docteur HERVOUET).

Les cicatrices cystoïdes d'iridosclérectomies sont donc celles qui s'accompagnent le plus souvent de filtration externe (1/3 des iridosclérectomies de Lagrange, 2 Elliot sur 2). L'iridencleisis au contraire présente rarement cet inconvénient (2 cas sur 17). L'explication de ces différences est fournie par l'examen biomicroscopique de la bulle de filtration. Il existe, en effet, dans la plupart des cas des différences notables entre une cicatrice polykystique d'iridosclérectomie et celle d'un enclavement irien.

Après opération d'Elliot ou de Lagrange la cicatrice cystoïde se caractérise très souvent par *l'extrême minceur de ses parois*. Le polykyste conjonctival est souvent translucide, permettant parfois même d'apercevoir par transparence la zone de trépanation sclérale. En outre, on note dans la plupart des cas une absence totale de vaisseaux. Après iridencleisis, la cicatrice polykystique revêt dans la majorité des cas un aspect nettement plus épais, plus dense, plus *étouffé* ; parfois elle est faufilée par quelques fins vaisseaux. Ces différences sont particulièrement manifestes lorsque chez un même malade, une iridosclérectomie a été pratiquée sur un œil, et un iridencleisis sur l'autre œil comme c'est le cas dans nos observations n° 4, n° 10, n° 11.

C'est donc la minceur de la cicatrice cystoïde qui conditionne l'apparition d'une filtration externe. Le volume de la cicatrice, par contre, ne nous semble pas, par lui-même, jouer un rôle important.

2° *Facteurs favorisants.*

Parmi les facteurs favorisants ou déterminants nous retiendrons : l'âge du malade, le rôle de l'effort source d'hypertonie brutale, du traumatisme et de l'infection.

1° *L'âge du malade :*

L'âge des malades ayant une fistule externe (de découverte systématique ou décelée par des troubles subjectifs et objectifs) se répartit ainsi :

17 avaient plus de 60 ans (dont 6 plus de 70 ans) ;

9 avaient moins de 60 ans (l'âge minimum étant une fois de 36 ans et 2 fois de 38 ans).

La fréquence augmente donc avec l'âge. Ceci est vraisemblablement lié, au moins en partie, à l'amincissement que subit l'épithélium conjonctival à partir de l'âge de 50 ans.

2° *L'hypertonie oculaire brutale :*

L'hypertonie oculaire brutale, provoquée en particulier par des efforts de toux, peut entraîner une rupture de la cicatrice filtrante (SCHÜLLER, 1924 ; L. PAUFIQUE, 1943).

3° *Le traumatisme externe :*

Le traumatisme externe peut entraîner la rupture ou la fissuration d'une cicatrice polykystique. Il est cependant difficile à prouver dans la plupart des cas. Son rôle ne peut être retenu de façon certaine dans aucune de nos observations. Notons toutefois le cas signalé d'ouverture de cicatrice cystoïde à l'occasion d'une gonioscopie pratiquée avec un verre ébréché sur un bord.

Il est possible que le simple traumatisme palpébral lors du clignement intervienne dans les érosions « en pomme d'arrosoir » de cicatrices polykystiques particulièrement fines.

C. — ETUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Nous étudierons successivement les fistules externes immédiates et les fistules externes secondaires, dont les caractères cliniques et évolutifs diffèrent notablement.

I. *Fistules externes immédiates.*

1° *FISTULE EXTERNE PAR BLESSURE DU LAMBEAU.*

a) La blessure du lambeau conjonctival, qui se produit dans la majorité des cas *au voisinage immédiat du limbe* (zone fragile par excellence) est en général reconnue d'emblée au cours ou à la fin de l'intervention.

En pareil cas nous pratiquons aussitôt une suture de la perforation en utilisant de préférence de la soie vierge montée sur aiguille de Grieshaber. Cette suture ne confère pas cependant une sécurité absolue. Dans deux cas (observations n° 13 et n° 7), malgré l'étanchéité apparente du lambeau en fin d'intervention, il exista, dans les suites opératoires immédiates, une *fistule externe centrée sur la suture elle-même*.

Dans ces deux cas les *signes cliniques* de fistule externe étaient réduits au minimum. En particulier la C. A. était reformée au premier pansement et ne subit aucune modification de profondeur par la suite. Il n'existait pas de soulèvement cho-réïdien.

Par ailleurs, chez les malades qui présentaient après une intervention filtrante une C. A. plate persistante ou un soulèvement choroïdien, nous avons recherché de manière systématique et répétée l'existence d'une fistule externe sur le lambeau. Cette recherche fut constamment négative. La fistule externe ne peut donc être retenue comme la cause des C.A. plates et des soulèvements choroïdiens apparaissant dans les suites opératoires immédiates d'intervention filtrante.

Le signe commun qui attira l'attention chez nos deux malades était une hypotonie considérable, chez la malade de l'observation n° 14 il existait en outre *une réaction inflammatoire de la C. A.* d'intensité anormale.

La fistule externe sur le lambeau fut objectivée par le test de Seidel. Nos deux malades présentaient un phénomène de Seidel intense, spontané et permanent dont le point de départ était centré sur le fil de suture.

L'évolution se fit dans les deux cas vers la fermeture de la solution de continuité conjonctivale.

La malade de l'observation n° 13 ne reçut aucun traitement particulier en dehors des instillations de collyres à l'atropine et aux antibiotiques. Le lambeau conjonctival redevint étanche spontanément après 20 jours, mais l'orifice de trépanation sclérale s'obstrua également et l'hypertonie réapparut. Cependant le rôle de la fistule externe dans l'obturation de l'orifice de trépanation sclérale apparaît d'importance secondaire dans le cas présent (issue de vitré en cours d'intervention).

Chez la malade de l'observation 7, la fistule fut détectée au 6^e jour et dès le lendemain on pratiqua l'ablation de la suture associée à une injection d'air dans la C. A. avec mise en place d'un film de fibrine. Après 48 heures le phénomène de Seidel avait disparu. Une cicatrice polykystique se forma maintenant la P. O. autour de 10 A, et la recherche systématique, d'une filtration externe réalisée 15 jours, 20 jours et 3 mois après l'intervention fut constamment négative.

Notre expérience ne portant que sur deux cas il nous est difficile d'établir *la conduite thérapeutique à tenir* en cas de fistule externe sur une perforation déjà suturée du lambeau.

Certes les instillations d'atropine et d'antibiotiques sont non seulement recommandées mais certainement indispensables. Le problème qui se pose est en fait le suivant : faut-il attendre la réparation spontanée avec ses aléas (réaction inflammatoire de la C. A. et obstruction de l'orifice de trépanation), ou intervenir pour hâter la fermeture de la fistule. Cette dernière attitude comporte aussi évidemment ses inconvénients, tout traumatisme opératoire supplémentaire risquant lui aussi de compromettre la perméabilité de la trépanation.

En fait, il nous semble qu'aucune règle stricte ne peut être donnée. La conduite à tenir, fonction de chaque cas particulier, est une question de bon sens.

Jusqu'au cinquième ou sixième jour, si la fistule n'est objectivée que par le test de Seidel et ne s'accompagne d'aucune réaction inflammatoire anormale, on est en droit d'adopter une expectative armée, espérant qu'au bout de ce délai les processus normaux de cicatrisation de la conjonctive auront fermé la solution de continuité.

Au-delà de ce délai, la cicatrisation spontanée devient beaucoup plus aléatoire et en tout cas s'accompagnera de réactions tissulaires inflammatoires néfastes. La suture, si elle n'est pas tombée, ne comporte plus aucun avantage et expose au contraire à l'entretien de la fistule par prolifération épithéliale le long du fil de soie. Nous conseillons donc l'ablation de la suture, geste simple et sans danger, que l'on peut utilement associer à la mise en place d'un film de fibrine.

Si malgré l'ablation du fil de suture associée à la mise en place d'un film de fibrine (que l'on peut répéter une ou deux fois à 48 heures d'intervalle) la fistule externe persiste, son traitement devient plus délicat et l'avenir fonctionnel de l'orifice de trépanation s'assombrit. Nous ne croyons pas à l'efficacité, dans ces cas, des cautérisations thermiques ou chimiques. Le seul traitement valable est la résection de la conjonctive fistulisée suivie de recouvrement conjonctival (Cf. technique page 249). L'intervention expose parfois à l'obstruction de l'orifice de trépanation sclérale. Cependant celle-ci n'est pas constante. De toute façon nous la croyons moins dangereuse pour le globe que la présence prolongée d'une fistule externe. En effet, il est possible, le plus souvent, de pratiquer une nouvelle intervention filtrante décalée du côté nasal ou du côté temporal de la première intervention ; alors que les désordres secondaires à une fistule externe chronique (infection aiguë ou larvée, séclusion pupillaire, blocage de l'angle iridocornéen par une goniosynéchie annulaire...) sont pour la plupart au-dessus de toute thérapeutique.

b) *Moucheture minime du lambeau passant inaperçue.*

Il est probable qu'un certain nombre de blessures du lambeau, parce qu'elle sont minimales, passent inaperçues.

Deux éventualités sont alors possibles. Ou bien la solution de continuité s'épithélialise en quelques jours sans compromettre le succès de l'intervention ; ou bien la réparation est lente ; il persiste dans les suites post-opératoires immédiates une fistule externe source de réactions inflammatoires qui peuvent obstruer l'orifice de trépanation sclérale. Il est possible que ces fistulettes, bien que temporaires, soient la

cause de certains échecs d'opération par ailleurs techniquement parfaites.

C'est pourquoi il ne nous paraît pas inutile de rappeler que le succès d'une intervention fistulisante dépend presque autant du soin apporté à la dissection du lambeau conjonctival qu'à celui donné à la trépanation sclérale. Malgré toutes les précautions l'opérateur le plus habile n'est cependant jamais à l'abri absolu d'une blessure de la conjonctive. Aussi conseillons-nous de terminer l'opération, après suture de la conjonctive, par une injection de sérum sous le lambeau. Celle-ci présente le double avantage de « décoller » la conjonctive et de mettre parfois en évidence une moucheture par laquelle s'écoule le sérum, moucheture qu'il nous paraît toujours indiqué de suturer soigneusement à la soie vierge. Les suites opératoires seront alors particulièrement surveillées avec recherche du phénomène de Seidel dès le quatrième ou cinquième jour.

2° FISTULE EXTERNE PAR SUTURE INSUFFISANTE DU LAMBEAU.

La suture insuffisante du lambeau peut être à l'origine de fistules externes immédiates. ELLIOT et IRVINE les signalent comme cause possible d'hypotonie post-opératoire et d'effacement prolongé de la C. A. Il est possible que ces fistulettes soient responsables d'un certain nombre d'iritis torpides post-opératoires (HOLT). Le traitement conseillé par ELLIOT et IRVINE consiste en un attouchement à l'acide trichloracétique ou avec une solution de nitrate d'Ag à 1 %.

Au cours de notre travail nous n'avons jamais observé de fistule de ce type. C'est en tout cas une complication post-opératoire très facile à éviter par le soin apporté à la suture du lambeau. Mieux que la suture à points séparés, nous conseillons un sujet continu qui assure une étanchéité absolument parfaite et qui présente en outre l'avantage d'être facile à enlever. Nous avons l'habitude d'enlever le fil de suture entre le cinquième et le huitième jour après l'intervention. Nous n'avons jamais observé de désunion de la cicatrice et le test de Seidel n'a jamais permis de déceler la moindre fistule à ce niveau.

II. Fistules externes secondaires.

Les modalités cliniques des fistules externes secondaires sont différentes selon que leur début est aigu (par rupture brutale de la cicatrice cystoïde) ou au contraire insidieux (l'évolution se faisant sur un mode chronique émaillé de complications).

Nous étudierons successivement ces deux groupes cliniques. Puis nous aborderons le problème, épineux, de leur traitement.

1° RUPTURE BRUTALE DE LA CICATRICE FILTRANTE.

— La rupture brutale de la cicatrice filtrante est exceptionnelle ; les cas publiés sont rares (SCHULLER, 1 cas en 1924). L. PAUFIQUE, 1 cas (1943). Nous en rapportons trois observations.

— Elle est en général secondaire à un traumatisme violent ou à une quinte de toux (SCHULLER, L. PAUFIQUE), cependant dans nos 3 observations aucune circonstance étiologique n'a pu être décelée.

— La cicatrice cystoïde est parfois très développée (L. PAUFIQUE).

— Tous les types d'opérations filtrantes peuvent exposer à cette complication (ELLIOT dans le cas de SCHULLER, et dans celui de L. PAUFIQUE, LAGRANGE dans nos observations n° 2 et n° 14 et iridencleisis dans l'observation n° 6).

— La rupture peut survenir dans un délai très variable après l'opération (deux ans dans le cas de L. PAUFIQUE, 4 ans, 10 ans et 8 mois dans nos observations).

— *Les symptômes cliniques* sont caractéristiques : le malade accuse une *baisse visuelle brutale et considérable tandis que s'installe un larmolement continu.*

Trois signes d'examen sont constants, ce sont : *l'aplatissement de la C.A., l'hypotonie, l'existence d'une fistule visible à la L.A.F.*

— Les modifications de profondeur de la C.A., pour être constantes, sont cependant d'intensité variable : C.A. totalement absente, ou seulement de profondeur réduite.

— L'hypotonie est constante. La simple palpation digitale suffit à l'objectiver. Au tonomètre à aplatissement, le tonus est voisin de zéro.

— La solution de continuité sur la cicatrice cystoïde, parce qu'elle est relativement étendue (1/2 mm. à 1 mm. de diamètre) est en général bien visible à la L.A.F. sous forme d'un orifice arrondi à l'emporte-pièce. La pression sur le globe fait sourdre l'humeur aqueuse à travers l'orifice.

— Le test de Seidel est évidemment positif. Après instillation de fluoresceïne l'examen biomicroscopique avec une lumière intense et le filtre au cobalt objective la fuite d'humeur aqueuse avec ses caractères particuliers : elle est spontanée, permanente, unique, son point de départ étant centré sur l'orifice fistuleux. Le massage du globe augmente l'intensité du phénomène.

Les modifications du F.O. paraissent inconstantes. Dans deux cas nous notons un décollement de la choroïde associé une fois à un décollement de la rétine.

— *L'évolution.*

L'évolution peut se faire, comme dans le cas de SCHULLER, vers la guérison spontanée en 24 heures. Cette éventualité nous paraît exceptionnelle. Elle peut être suivie de récurrence (observation 14).

En l'absence de traitement chirurgicale, l'évolution se fait le plus souvent vers la constitution d'une *fistule chronique définitive*.

2° FISTULES EXTERNES CHRONIQUES SUR CICATRICES CYSTOÏDES.

Comme nous l'avons vu, les fistules externes chroniques, qui apparaissent *exclusivement sur les cicatrices polykystiques*, et d'autant plus volontiers que les parois du kyste sont plus minces, sont d'une extrême fréquence.

Elles peuvent succéder à la rupture brutale de la cicatrice filtrante. Mais, dans la majorité des cas, *leur installation est insidieuse, cliniquement asymptomatique* et de ce fait le début réel ne peut être précisé.

Si la fréquence des fistules externes est très grande, il en est heureusement peu qui se compliquent.

Au point de vue clinique, nous distinguerons donc deux formes de fistules externes selon qu'il existe ou non des troubles oculaires associés.

1. — *Fistules externes chroniques
cliniquement asymptomatiques*

A condition que la cicatrice filtrante ait un aspect polykystique, un Lagrange sur trois, une iridencleisis sur 8,5 + environ s'accompagnent de filtration de l'humeur aqueuse à travers le lambeau.

— *Quand apparaît cette filtration par rapport à l'acte opératoire ?*

Chez les malades porteurs d'une cicatrice filtrante polykystique soumis à un contrôle systématique, le test de Seidel

(*) Ces chiffres ont naturellement une valeur relative. Ils demandent à être confirmés par l'étude systématique d'un plus grand nombre de cicatrices filtrantes polykystiques.

Pour les fistules d'Elliot, nous ne pouvons pas donner de proportion, le nombre de cas observés étant évidemment insuffisant. SEIDEL, qui a recherché sur les fistules d'Elliot le phénomène qu'il a décrit, affirme que sa fréquence est très grande, mais l'auteur ne donne pas de chiffre et ne tient pas compte de l'aspect polykystique ou non de la cicatrice filtrante.

fut trouvé positif pour la première fois entre le *huitième jour et le trente-neuvième mois après l'intervention* ! Mais dans la plupart des cas on n'avait jamais recherché auparavant l'existence d'une filtration externe. Si nous ne considérons que les patients soumis à un contrôle régulier à partir du huitième jour, nous constatons que le test de Seidel se positiva quatre fois dès le huitième jour (observations h, j et O, O.D.G.), la cicatrice filtrante ayant déjà un aspect polykystique, une fois au quatrième mois (observation p, O.D.), une fois au sixième mois (observation p, O.G.). Lorsque la filtration externe est constatée plusieurs mois après l'intervention on ne peut affirmer qu'elle n'existait pas auparavant, le malade n'étant évidemment pas soumis à un contrôle quotidien pendant une période aussi longue, et la filtration externe étant souvent, comme nous le verrons, intermittente.

Le seul fait certain est donc l'apparition parfois très précoce dès le huitième jour après l'opération.

— *Comment peut-on faire le diagnostic de filtration externe à travers le lambeau ?*

Nous avons défini ce groupe de fistules externes chroniques comme « cliniquement asymptomatiques ». Nous avons choisi cette définition pour attirer l'attention sur le fait, qu'en dépit de leur fréquence, elles sont la plupart du temps *méconnues*. Mais si elles entraînent peu de troubles, il existe cependant quelques signes qui permettent de les prévoir et il serait plus exact de les définir comme des « *fistules externes non compliquées* ».

— *Les signes fonctionnels* sont très pauvres. En effet, l'A.V. est ce qu'elle était auparavant. L'œil est calme. Cependant le malade signale souvent et spontanément un *larmolement* parfois très gênant au point qu'il l'amène à consulter. Les voies lacrymales sont alors vérifiées et comme leur perméabilité est excellente, on accuse volontiers le malade d'enrichir les symptômes de sa maladie. *Pourtant ce larmolement avec des voies lacrymales perméables est insolite et doit retenir l'attention.*

On ne peut pas compter sur les modifications du S.A. et du F.O. pour faire le diagnostic.

Même dans les cas d'hypotonie importante (inférieure à 8 mmHg à l'aplanissement) il n'existe en règle générale ni modification de profondeur de la C.A., ni soulèvement choroïdien, ni œdème du pôle postérieur.

Sur 29 globes ayant un tonus inférieur à 8 mmHg (dont 8 avec phénomène de Seidel positif, 21 avec test de Seidel négatif), nous notons un seul cas de décollement choroïdien et, si dans

quatre cas la C.A. était étroite ou aplatie, deux fois le phénomène de Seidel était positif, deux fois il était négatif.

— *Le chiffre de la P.O. peut-il permettre le diagnostic ?*

En un mot les cicatrices cystoïdes avec filtration externe entraînent-elles une hypotonie plus considérable que les cicatrices cystoïdes sans filtration externe ?

Certes l'hypotonie est de constatation banale en cas de fistule ouverte : sur seize globes porteurs de cicatrices polykystiques ouvertes à l'extérieur, dix ont un tonus inférieur à 10 mmHg à l'aplanissement (dont huit ont un tonus inférieur à 8 mmHg).

— Cependant deux éléments enlèvent à ce signe une grande partie de sa valeur :

D'une part nous constatons que sur 46 globes porteurs de cicatrices cystoïdes étanches la moitié ont un tonus inférieur à 10 mmHg à l'aplanissement (dont 21 ont un tonus inférieur à 8 mmHg).

D'autre part si l'on considère les cicatrices polykystiques siège d'une filtration externe intermittente, on constate *qu'il n'y a pas de parallélisme absolu entre le chiffre de la P.O. et les caractères de perméabilité externe de la fistule* (sur 7 cas, la P.O. augmente lorsque le phénomène de Seidel se négative dans 4 cas seulement ; dans les trois autres cas le tonus reste inchangé (en général très bas d'ailleurs) ou parfois même il diminue (2 cas).

Nous devons donc conclure que :

— si l'hypotonie, surtout lorsqu'elle est extrême (entre 0 et 5 à l'aplanissement) peut orienter vers l'existence d'une filtration externe, celle-ci est loin d'être constante ;

— chez les malades présentant une filtration externe intermittente, il n'existe pas de parallélisme absolu entre le chiffre du tonus et la perméabilité du lambeau conjonctival.

Il n'y a pas, le plus souvent, de variation parallèle du tonus avec l'intensité et la diffusion de la filtration externe.

— Qui dit fistule externe ne dit pas *ipso facto* tonus « normalisé ». En dépit d'une cicatrice polykystique avec filtration externe spontanée, la malade de l'observation p. (O. G.) gardait un tonus à 25 A. Cette éventualité demeure toutefois *exceptionnelle*. Le plus souvent le tonus est normal ou très abaissé.

— *L'aspect de la cicatrice filtrante*, par contre, permet presque toujours de prévoir l'existence d'une filtration externe. Les cicatrices cystoïdes ouvertes à l'extérieur sont en règle presque absolue faites de kystes *aux parois très fines, translucides*

(laissant deviner par transparence la zone de trépanation sclérale). Elles sont *totale*ment avasculaires.

Les cicatrices polykystiques étanches sont nettement plus étoffées, leur aspect est, en général, non pas translucide, mais blanc nacré et il existe très souvent quelques vaisseaux à leur surface.

Le seul examen qui permet d'affirmer la filtration externe est *la recherche du phénomène de Seidel*.

On instille une goutte de fluoresceïne dans l'œil du malade installé devant la L.A.F. La fluoresceïne teinte uniformément le film liquide précornéen en vert-jaune. L'humeur aqueuse en s'écoulant à l'extérieur du globe dessine sur cette surface colorée *une petite vague incolore dont les bords sont soulignés par la teinte jaune-vert de la fluoresceïne que l'humeur aqueuse chasse devant elle*.

Pour rendre le phénomène plus évident, nous conseillons de pratiquer l'examen *dans les mêmes conditions d'éclairage que pour la prise du tonus à l'aplanissement*. Le diaphragme de la lampe à fente est ouvert en totalité de manière à avoir un éclairage intense et diffus et l'on interpose devant le faisceau lumineux un filtre bleu dont le but est d'accuser l'effet de contraste entre la fluoresceïne qui prend une teinte vert-franc et l'humeur aqueuse qui dessine un ruisseau bleuté. L'aspect est donc dans ce cas celui d'une *vague bleue plus ou moins tortueuse s'agrandissant progressivement*, qui glisse vers le bas de la cornée, *dont les bords sont soulignés par une ligne verte*.

Quel aspect revêt le phénomène de Seidel sur les cicatrices cystoïdes ?

Un premier point qui doit être souligné, et qui permet de mettre en doute les affirmations de HOLTH (1922) selon lesquelles l'épithélium conjonctival des cicatrices cystoïdes est parfaitement normal, est le suivant : après instillation de fluoresceïne, *les cicatrices polykystiques* (et ceci d'autant plus volontiers qu'elles sont plus fines et avasculaires) *prennent les colorants*. L'examen à la lampe à fente avec le filtre au cobalt montre une cicatrice bleutée parsemée *d'un fin piqueté vert*. L'importance de ce piqueté est variable d'un cas à l'autre. Son étendue dépend de l'aspect des polykystes. La cicatrice cystoïde prend les colorants dans les zones où ses parois sont les plus fines. A ce point de vue on peut classer les cicatrices filtrantes en trois groupes :

Premier groupe. — La cicatrice prend les colorants sous forme d'un piqueté *très dense et diffus*. L'aspect est en somme celui d'une pomme d'arrosoir dont les orifices seraient borgnes.

FIG. 1



FIG. 2

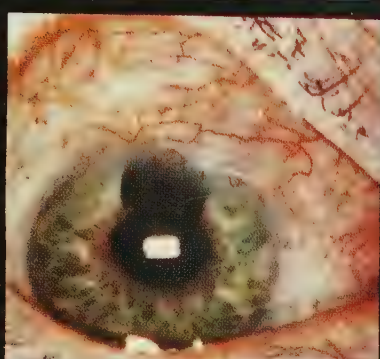


FIG. 3

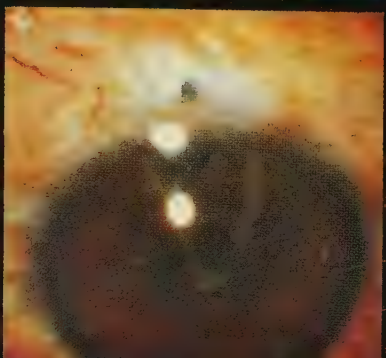


FIG. 4

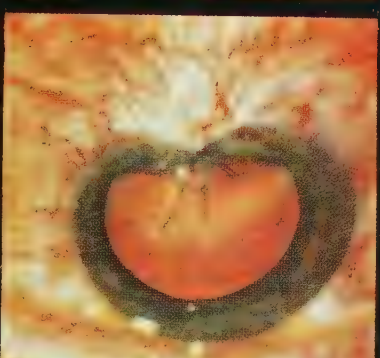


FIG. 5

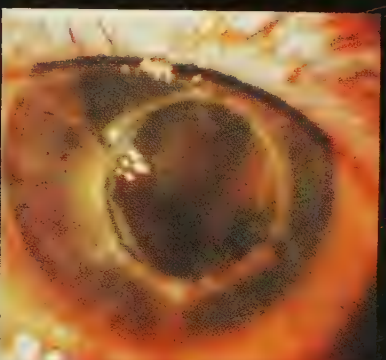


FIG. 6

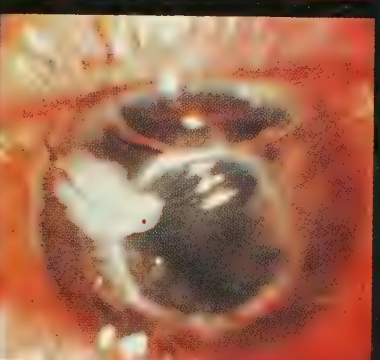


PLANCHE II

Figure n° 1. — Cicatrice cystoïde après extraction de la cataracte (patient de l'observation n° 17). La recherche du phénomène de SEIDEL objectivait une filtration externe permanente de l'humeur aqueuse.

Figure n° 2. — Même cas après traitement (suture et recouvrement conjonctival selon le procédé de WHEELER et DUNNINGTON).

Figure n° 3. — Fistule externe permanente et large sur une cicatrice cystoïde de LAGRANGE particulièrement mince. Phénomène de SEIDEL (patient de l'observation n° 1, p. 251).

Figure n° 4. — Même cas, huit jours après le traitement. La conjonctive fistulisée a été excisée et remplacée par un recouvrement conjonctival fixé à la berge inférieure d'une petite kératectomie, par des sutures à la soie vierge. Un mois plus tard une nouvelle cicatrice cystoïde s'est formée, mais sans filtration externe; le tonus oculaire est normal.

Figure n° 5. — Fistule externe après kératoplastie perforante (patient de l'observation n° 1, page 215). La fistule, très petite, ne modifiant pas la profondeur de la chambre antérieure s'est formée par nécrose autour d'une suture sur le méridien de 9 h. 30 (OG). Phénomène de SEIDEL après instillation de fluorescéine.

Figure n° 6. — Même cas le lendemain de l'intervention. Après curetage du trajet fistuleux, une suture est serrée sur un petit greffon de conjonctive. La bulle d'air injectée dans la chambre antérieure en fin d'intervention n'est pas encore totalement résorbée.

Iconographies réalisées avec dispositif spécial sur lampe à fente GAMBS.

Cet aspect est celui que l'on observe le plus souvent sur les cicatrices cystoïdes après opération de LAGRANGE ou d'ELLIOT.

— *Deuxième groupe.* — La cicatrice ne prend les colorants que dans une zone très localisée, le plus souvent au voisinage du limbe. Cet aspect est observé aussi bien après certains iridencleisis qu'après opération de LAGRANGE.

— *Troisième groupe.* — *La cicatrice ne prend pas du tout les colorants.* C'est le cas d'un grand nombre d'iridencleisis avec cicatrice polykystique aux parois bien étoffées parcourues par quelques vaisseaux ; c'est le cas enfin de toutes les cicatrices filtrantes non polykystiques, quel qu'en soit le type.

Les caractères du phénomène de Seidel sur cicatrice cystoïde sont en tous points parallèles aux caractères de coloration. Les cicatrices filtrantes peuvent être classées en trois groupes superposables aux trois groupes précédents (il existe, bien entendu, des formes de transition entre les groupes schématiques décrits).

— *Premier groupe :* les cicatrices polykystiques en « *pomme d'arrosoir* » (LAGRANGE et ELLIOT le plus souvent). L'humeur aqueuse fuit à travers la conjonctive par une multitude de pertuis minuscules. La filtration externe est le plus souvent spontanée. Elle est parfois considérable (observation O).

— *Deuxième groupe :* *le phénomène de Seidel est localisé.* Nous distinguerons ici deux sous-groupes :

— Ou bien l'humeur aqueuse s'écoule par un ou plusieurs petits pertuis (3 ou 4 en général) localisés dans la même zone, le plus souvent au voisinage du limbe (c'est le cas de la plupart des iridencleisis avec filtration externe). Le phénomène de Seidel n'apparaît souvent qu'au massage du globe.

— Ou bien le phénomène de Seidel est localisé à un unique orifice, le plus souvent central, parfois juxta-limbique. Il s'agit non plus d'un simple pertuis mais d'un véritable *orifice* donnant issue spontanément à une quantité importante d'humeur aqueuse (dans nos observations il s'agit toujours de fistule de LAGRANGE).

— *Troisième groupe :* *les cicatrices filtrantes qui ne sont jamais le siège d'un phénomène de Seidel.* Ce groupe comprend les cicatrices cystoïdes ne prenant pas les colorants et toutes les cicatrices filtrantes non polykystiques.

Evolution.

L'évolution nous amène à envisager deux points : d'une part l'évolution du phénomène de Seidel, d'autre part l'avenir lointain d'un globe porteur d'une cicatrice filtrante ouverte à l'extérieur.

a) *L'évolution du phénomène de Seidel.*

Lorsque la filtration externe est d'installation précoce, on peut dire, sans grand risque de se tromper, qu'elle est définitive et qu'elle s'aggravera avec le développement de la cicatrice cystoïde (à condition évidemment que la fistule limbique demeure perméable). L'histoire de notre malade de l'observation O est particulièrement démonstrative à ce point de vue. Les contrôles répétés à partir du huitième jour montrèrent une filtration externe d'abord très discrète, localisée à un ou deux pertuis paralimbiques. Avec le développement de la cicatrice cystoïde les pertuis se sont multipliés et au bout de deux mois la cicatrice a pris l'aspect caractéristique en « pomme d'arrosoir ».

Bien que diffuse, la filtration externe peut être intermittente. Les épisodes de filtration coïncident avec les « crises » de larmoiement. La durée de chaque épisode et de l'intercrise varie d'un malade à l'autre : quelques jours à quelques semaines. Entre les épisodes de filtration externe, l'aspect de la cicatrice après coloration est celui d'une pomme d'arrosoir à trous borgnes. *Une cicatrice en pomme d'arrosoir est une cicatrice qui filtre à l'extérieur ou qui a filtré, et qui filtrera encore.*

Les cicatrices ne présentant qu'une filtration externe localisée et discrète (n'apparaissant souvent qu'au massage), ne semblent, en fait, s'ouvrir à l'extérieur que de façon très épisodique et très courte. Ce type de cicatrice ne nous paraît pas présenter de danger notoire pour le globe.

Les cicatrices siège d'une filtration externe abondante par un orifice unique mais large, peuvent se fermer par intermittence. Mais le plus souvent la fistule reste ouverte définitivement et dangereusement. Ceci nous amène, en effet, à envisager l'avenir d'un globe porteur d'une cicatrice filtrante ouverte à l'extérieur.

b) *Avenir du globe.*

Nous trouvons écrit dans le traité d'AXENFELD que : lorsqu'il existe un phénomène de Seidel sur la cicatrice filtrante, celui-ci constitue un élément de bon pronostic car il témoigne d'une filtration de bonne qualité.

Nous ne partagerons pas entièrement cette opinion. En effet, nous avons vu que, si les cicatrices cystoïdes avec filtration externe s'accompagnent d'hypotonie oculaire dans la proportion de deux cas sur trois environ, il n'y a pas, en fait, de parallélisme absolu entre le chiffre du tonus et les caractères de perméabilité externe de la fistule. Surtout, les cicatrices polykystiques à lambeau conjonctival étanche suffisent à assurer, dans la très grande majorité des cas, une normalisation

du tonus (elles entraînent d'ailleurs également une hypotonie inférieure à 10 mmHg dans la proportion de un cas sur deux).

D'autre part, une hypotonie importante (inférieure à 8 mmHg), plus fréquente en cas de fistule externe, ne nous apparaît pas comme un facteur souhaitable, même lorsqu'elle semble parfaitement tolérée par le globe et qu'il n'existe aucune complication apparente actuelle. Nous avons assez longuement discuté de ce problème lorsque nous avons envisagé dans leur ensemble les conséquences physio-pathologiques de l'hypotonie. Nous avons vu l'importance qu'il faut attribuer aux facteurs locaux, en particulier vasculaires, dans la tolérance plus ou moins longue du globe vis-à-vis d'une P.O. trop basse. Nous considérons qu'une intervention antiglaucomateuse « trop bien réussie » n'est pas sans inconvénient. Il est possible et même probable qu'une hypotonie très importante joue un rôle favorisant dans l'apparition, l'entretien, et la répétition de « l'iridopathie post-opératoire ». Elle peut, croyons-nous, favoriser l'apparition ou accélérer l'évolution d'une dégénérescence maculaire sénile. Elle peut entraîner l'opacification d'un cristallin transparent ou accélérer l'évolution d'une cataracte préexistante.

Enfin et surtout une fistule ouverte à l'extérieur « constitue une porte ouverte à l'infection tardive » (HOLTH, 1921). Nous avons également abordé cette question au chapitre « conséquences physio-pathologiques des fistules externes » (cf. p. 69) et nous avons alors exposé les raisons qui nous font écrire que « *la cause prédisposante essentielle à l'infection tardive est l'existence d'une filtration externe à travers un lambeau conjonctival poreux ou fissuré* ». Nous n'y reviendrons pas.

Nous allons maintenant aborder l'étude clinique des « fistules externes compliquées ». La possibilité de complications graves, même si elles sont rares, suffit d'ailleurs à justifier l'opinion selon laquelle *la filtration externe sur le lambeau d'une cicatrice cystoïde est un élément indésirable*.

2° *Fistules externes compliquées*

Nous classerons les complications plus ou moins lointaines des fistules externes sur cicatrices cystoïdes en deux groupes.

Les premières sont dues à la communication directe qu'établit la fistule entre les milieux intra-oculaires et le milieu externe : iridocyclites post-opératoires plus ou moins tardives, infection purulente tardive de la cicatrice filtrante.

Les secondes, *qui peuvent s'observer en dehors de toute filtration externe*, sont la conséquence de l'hypotonie oculaire : œdème papillo-rétinien, soulèvement choroïdien et décollement de la rétine.

Nous ne considérerons ici, naturellement, que les observations où les complications ont été observées concurremment à un phénomène de Seidel positif. Le test de Seidel ayant été pratiqué de façon systématique sur une période insuffisamment longue, il ne nous est pas possible de juger la fréquence exacte de ces complications dans le cadre des « fistules ouvertes ». La surveillance prolongée des malades porteurs de cicatrices filtrantes, avec recherche systématique d'une filtration externe, permettra seule à l'avenir d'apprécier la fréquence de ces complications par rapport au nombre de fistules ouvertes et de fistules étanches.

1. — *Complications infectieuses.*

a) *Les iridocyclites post-opératoires plus ou moins tardives.*

Les uvéites après intervention filtrante sont généralement considérées comme « banales et indépendantes de l'acte opératoire » (KALT, 1958).

Nous pensons au contraire que certaines de ces uvéites ont une origine *exogène* par propagation de l'infection au globe à travers une fistule ouverte. Nous avons observé un cas d'uvéite antérieure après intervention antiglaucomateuse de type filtrant où existait une fistule externe sur la cicatrice (observation n° 1). L'uvéite se déclara cinq mois après une opération de LAGRANGE ayant donné lieu à la formation d'une cicatrice polykystique particulièrement fine et avasculaire. Lorsque l'iritis est diagnostiquée, l'examen objective une *fistule externe juxta-limbique unique* sur la cicatrice cystoïde. Il n'y a pas d'infection purulente, pas d'hypopion, mais la cicatrice filtrante a un aspect lardacé. Les phénomènes infectieux sont jugulés par un traitement antibiotique en 48 heures. La fistule externe persiste 11 jours puis disparaît spontanément. La fistule limbique continue à fonctionner et la cicatrice cystoïde garde ses caractères d'extrême fragilité, puis se rompt de nouveau.

b) *L'infection purulente tardive de la cicatrice filtrante.*

Nous l'avons observée deux fois (observation n° 2 et observation n° 4). Dans les deux cas, il s'agit d'une iridosclérectomie de LAGRANGE ayant entraîné la formation d'une cicatrice polykystique très fine. Le diagnostic de fistule externe ne fut cependant pas fait en même temps que celui de l'infection. Dans le premier cas, la fistule externe ne fut reconnue que six ans plus tard, à l'occasion d'un épisode de rupture brutale de la cicatrice.

Le second cas est encore plus démonstratif : iridosclérectomie de LAGRANGE à l'œil gauche en 1956, infection tardive de la cicatrice cystoïde trois ans plus tard rapidement enrayée par le traitement, nouvelle infection larvée de la fistule six mois plus tard, qui guérit également. Revoyant cette malade

après quatre mois nous pensons à la possibilité d'une fistule externe. Celle-ci existe en effet, particulièrement nette, comme creusée en entonnoir au centre de la cicatrice cystoïde.

Notons que dans ces deux observations encore, *la fistule était unique et de dimensions relativement importantes.*

2. — *Complications dues à l'hypotonie oculaire.*

a) *L'œdème du pôle postérieur.*

Après intervention antiglaucomateuse de type filtrant, l'œdème du pôle postérieur peut apparaître aussi bien en cas de lambeau conjonctival étanche qu'en cas de filtration externe. La fistulisation externe de la cicatrice cystoïde ne paraît intervenir dans la genèse de cette complication que dans la mesure où elle est un facteur d'hypotonie.

Bien qu'une P.O. très basse soit d'observation relativement fréquente après intervention filtrante, la découverte d'un œdème papillo-rétinien est assez rare : sur onze cicatrices cystoïdes avec filtration externe s'accompagnant d'une hypotonie inférieure à 8 mmHg à l'aplanissement (dont 8 avec tonus compris entre 0 et 5 mmHg), nous n'avons observé l'association d'un œdème papillo-rétinien que chez un seul malade (observation n° 5) ; sur vingt et une cicatrices cystoïdes sans filtration externe s'accompagnant d'une hypotonie inférieure à 8 mmHg à l'aplanissement (dont 9 avec un tonus compris entre 0 et 5 mmHg) nous n'avons également observé qu'une seule fois la présence d'un œdème du pôle postérieur.

Le chiffre de la P.O. n'est donc pas le seul facteur déterminant de cette complication dont l'apparition semble par ailleurs conditionnée par l'état circulatoire au niveau de la tête du nerf optique, de la choroïde et de la rétine (cf. p. 64).

L'aspect ophtalmoscopique est celui d'un œdème vrai sans aucun signe inflammatoire, ni hémorragie. Dans notre observation, l'œdème était centré sur la papille qu'il débordait sur une surface de trois diamètres papillaires environ, intéressant donc la macula. L'œdème maculaire, lorsqu'il existe, est toujours associé à l'œdème papillaire. Il peut s'accompagner de petits plis rétiens horizontaux et de fines stries de pigment liées à une migration pigmentaire (DELLAPORTA, 1953).

L'œdème maculaire doit être considéré comme le facteur responsable de la baisse visuelle accusée par le malade. Celle-ci est progressive. Chez notre patient le début du déficit visuel remontait à un an. L'œdème maculaire entraîne une hypermétropie, en général modérée d'ailleurs, dont la correction améliore aussitôt l'A.V.

L'évolution de l'œdème papillo-rétinien est fonction du traitement de l'hypotonie. L'œdème disparaît dès que le tonus

oculaire remonte à un niveau suffisant. Les séquelles sont conditionnées par la durée d'évolution. S'ils persistent assez longtemps, l'œdème papillaire peut conduire à l'atrophie optique, et l'œdème maculaire à la dégénérescence kystique de la macula (WELCH, JACK et COOPER). Notre malade, cependant, malgré un œdème qui dura plus d'un an, récupéra une A.V. de 6/10 ($100^{\circ} + 3$) + 12.

b) *Soulèvement choroïdien et décollement de la rétine.*
Nous devons faire sur la fréquence et les conditions d'apparition du décollement choroïdien dans les fistules externes les mêmes remarques et les mêmes restrictions que sur celles de l'œdème papillo-rétinien. La fréquence exacte est difficile à juger ; l'état vasculaire du réseau choroïdien conditionne en partie l'apparition de cette complication.

La date d'apparition du soulèvement de la choroïde est très variable. Dans l'observation J, il apparut en même temps que la cicatrice cystoïde s'ouvrait à l'extérieur « en pomme d'arrosoir ». Il s'associait à une C.A. étroite. La malade ne reçut aucun traitement. Après 24 jours, la filtration externe persistait inchangée, alors que le soulèvement choroïdien avait disparu. Le décollement choroïdien dans ce cas paraît avoir été provoqué par l'hypotonie brutale consécutive à l'ouverture de la fistule. Mais par la suite l'équilibre hydrostatique intra-oculaire s'est rétabli, permettant la réapplication de la choroïde sans qu'on puisse bien s'en expliquer la cause puisque la fistule externe persistait.

L'histoire du malade de l'observation 7 est intéressante car le diagnostic de fistule externe ne fut fait que secondairement devant la récurrence du décollement choroïdien opéré. Deux ans et demi après une iridosclérectomie de LAGRANGE et alors que tout allait bien jusque-là on découvre, à l'occasion d'une baisse visuelle, un décollement choroïdien typique de tout le secteur temporal, affleurant la papille. La C.A. est effacée, le tonus est effondré, la fistule de LAGRANGE est plate. Cependant le diagnostic de fistule externe n'est pas évoqué. Le décollement choroïdien est ponctionné et le malade quitte l'hôpital cinq jours plus tard, considéré comme guéri. Cependant 38 jours après, il revient consulter, déclarant que, dès sa sortie de l'hôpital, la vision a recommencé à baisser. A l'examen ophtalmoscopique le secteur temporal supérieur du F.O. est à plat, mais au-dessous des coagulations s'est formée une nouvelle poche. Cette poche est considérée comme un décollement de rétine et traitée comme telle (ponction plus barrage diathermique). Cependant après 14 jours, l'état du F.O. est de nouveau ce qu'il était avant l'intervention. L'œil est très mou. On pense alors à la possibilité d'une fistule externe sur la cicatrice cystoïde. Le test de Seidel la met en évidence, elle est localisée,

unique et de dimensions importantes. *Le traitement chirurgical de la fistule assure la disparition définitive du décollement choroïdien.*

Les cicatrices filtrantes ouvertes comportent donc de réels dangers. Danger d'infection qui, malgré une gravité moins grande depuis l'emploi des antibiotiques, aboutit souvent à l'obstruction de la fistule limbique, annulant tout le bénéfice de l'intervention ; danger d'hypotonie extrême avec ses complications propres pouvant entraîner la perte de la valeur fonctionnelle du globe. L'évolution peut même dans quelques cas se faire vers la phthisie du globe comme chez notre malade de l'observation h, où l'on dû se résoudre à pratiquer une énucléation.

Quelles sont les fistules externes les plus dangereuses ? Bien que toutes constituent une épée de Damoclès, les risques de voir apparaître une complication secondaire plus ou moins tardive varient en fonction de l'aspect et de l'importance de la filtration externe.

Les fistules externes les plus dangereuses, tant vis-à-vis de l'infection que vis-à-vis des troubles du tonus, sont incontestablement les fistules uniques à orifice largement ouvert et presque permanent (observations n° 1, 2, 4, 5 et 7).

Les filtrations externes discrètes intermittentes à travers de minuscules pertuis sont celles qui comportent le moins de risques.

Les fistules externes « en pomme d'arrosoir » sont certainement moins dangereuses que les orifices fistuleux larges mais sont probablement parmi les plus vulnérables quant aux risques d'infection secondaire.

D. — TRAITEMENT

Le traitement des fistules externes sur cicatrice cystoïde revêt deux aspects : peut-on prévenir cette complication ? Lorsqu'elle s'est produite peut-on la négliger ou bien doit-on s'efforcer de la guérir ?

I. Traitement préventif.

Le traitement préventif repose sur le choix judicieux du type d'opération filtrante à pratiquer et sur la technique de la taille du lambeau conjonctival au cours de l'intervention.

Le choix de la technique opératoire applicable au traitement d'un glaucome est actuellement assez bien codifié en fonction du type clinique de l'hypertonie, et en particulier de l'aspect gonioscopique de l'angle irido-cornéen. Ce ne sont, cependant, pas là les seuls éléments qui déterminent le choix du chirurgien.

Parce qu'elle expose moins que l'ELLIOT à la fistulisation externe de la cicatrice cystoïde, et par conséquent à l'infection secondaire, l'iridosclérectomie de LAGRANGE, quoique de technique un peu plus délicate, est préférable à l'ELLIOT dans le traitement du glaucome chronique simple (L. PAUFIQUE).

Les cicatrices cystoïdes obtenues après opération de LAGRANGE sont beaucoup plus souvent et plus dangereusement le siège d'une filtration externe que les cicatrices cystoïdes obtenues après opération de HOLTH. Cette notion apporte un argument supplémentaire aux défenseurs de cette dernière technique. Cependant l'opération de LAGRANGE présente sur l'iridencleisis d'autres avantages incontestables (conservation d'une pupille ronde, décompression lente et dosée) qui justifient ses indications, en particulier dans le traitement du glaucome chronique simple à angle large où elle constitue la meilleure technique opératoire.

L'état préalable de la conjonctive permet-il de prévoir l'apparition d'une fistule externe secondaire après l'intervention ? Nous ne possédons actuellement aucun critère qui nous permette de répondre à cette question. Cependant, chez le vieillard à « conjonctive araignée », l'iridencleisis semble d'emblée préférable aux iridosclérectomies (CHANDLER, 1947).

Surtout, la technique opératoire pour le deuxième œil peut être choisie en fonction de l'aspect de la cicatrice filtrante sur le premier œil. Lorsqu'une iridosclérectomie de LAGRANGE ou d'ELLIOT a entraîné la formation d'une fistule externe sur le premier œil, celle-ci se produira à peu près sûrement sur le second œil si l'on pratique la même intervention (cf observations n° d, j, o et p). On a donc avantage dans ces cas (s'il n'existe évidemment aucune contre-indication majeure par ailleurs) à faire un iridencleisis sur le deuxième œil. L'expérience prouve que le plus souvent aucune filtration externe n'apparaît sur le lambeau d'iridencleisis ou que, si elle se produit, elle est toujours discrète, très limitée, sans conséquences fâcheuses pour l'avenir (observations 1, 4, 10 et 11).

Dans les interventions « ab externo », nous cherchons généralement à obtenir un lambeau conjonctival « relativement mince », c'est-à-dire débarrassé des prolongements antérieurs de la capsule de Tenon que nous refoulons vers l'arrière. Cette technique, plus favorable à la formation d'une cicatrice polykystique, ne nous semble pas, par elle-même, augmenter le

pourcentage des fistules externes. En effet, la « zone dangereuse » du lambeau n'est pas sa partie postérieure (où se trouvent les prolongements de la capsule de Tenon) mais la région juxta-limbique (où la conjonctive très mince se confond peu à peu avec l'épithélium cornéen). L'iridencleisis qui ne nécessite pas une dissection très poussée, n'intéresse pas directement cette région ; c'est une des raisons pour lesquelles les cicatrices cystoïdes d'iridencleisis sont le plus souvent étanches. Au contraire au cours des iridosclérectomies de LAGRANGE et surtout d'ELLIOT, la dissection intéresse « la zone dangereuse ». Afin d'obtenir en ce point un lambeau mieux étoffé, VAN DER STRAETEN conseille de détacher avec la conjonctive les lames superficielles de la scléro-cornée.

II. Traitement curatif.

Nous envisagerons successivement les moyens thérapeutiques, les indications et les résultats.

a) MOYENS THÉRAPEUTIQUES.

Les moyens thérapeutiques sont médicaux et chirurgicaux.

— *Traitements médicaux.*

Des traitements médicaux l'expérience prouve, comme on pouvait le prévoir, qu'il ne faut pas espérer grand'chose.

— Certes, les instillations de *collyre à l'atropine* font partie du traitement classique lorsqu'un globe opéré de glaucome présente une hypotonie très accusée, une iridopathie post-opératoire ou une infection aiguë ou larvée. Cependant ce n'est qu'un traitement d'appoint puisqu'il ne s'adresse pas à la cure de la fistule, c'est-à-dire à la cause même des symptômes observés.

— *Les collyres antiseptiques et antibiotiques* sont largement prescrits chez les sujets porteurs d'une cicatrice filtrante. On admet, en effet, qu'ils peuvent, dans une certaine mesure, prévenir l'infection de la fistule à l'occasion d'une poussée de conjonctivite. Nous rappellerons cependant à ce propos l'opinion de NATAF selon laquelle l'infection tardive des cicatrices filtrantes ne se voit pratiquement jamais dans les conjonctivites aiguës et se rencontre au contraire dans les conjonctivites subaiguës et chroniques. Or, l'on connaît l'accoutumance très rapide de la plupart des germes présents dans le cul-de-sac conjonctival vis-à-vis des différents antibiotiques ; c'est pourquoi il nous semble indiqué, dans les cas habituels, d'utiliser

un collyre antiseptique de préférence à un collyre antibiotique, dont le choix est forcément arbitraire, et dont l'efficacité sur un germe donné n'est pas certaine (à moins d'indications précises fournies par une culture de larmes et un antibiogramme).

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique sont utilisés par certains auteurs, avec un succès variable, dans le traitement du décollement de la choroïde et des C.A. plates. On peut supposer *a priori*, qu'en diminuant le débit d'humeur aqueuse traversant l'orifice fistuleux, ils constituent un agent favorable à sa fermeture puis à sa cicatrisation. En fait, ces données sont théoriques ; l'expérience prouve que leur action est nulle ou éphémère.

Des médications cicatrisantes locales (type collyre à la troformone) ou générales (placenta, madecassol), il ne faut rien espérer non plus. Quelle que soit leur action réelle sur les processus de cicatrisation tissulaire, ces produits ne peuvent pas plus modifier une conjonctive percée en pomme d'arrosoir, que fermer une fistule externe largement ouverte.

— *La cortisone locale* étant fréquemment prescrite chez les patients porteurs d'une cicatrice filtrante, la question se pose de ses dangers lorsqu'il existe une fistule externe. Nous n'avons pas fait de recherche dans ce sens. Il semble toutefois logique d'admettre que les collyres à la cortisone peuvent favoriser l'ulcération d'une cicatrice cystoïde en pomme d'arrosoir, favoriser la formation d'un orifice fistuleux ou empêcher sa fermeture. Aussi il nous semble plus prudent de ne pas prescrire de collyre à la cortisone lorsque la cicatrice cystoïde est ouverte à l'extérieur ou lorsqu'on a de bonnes raisons de penser qu'elle risque de s'ouvrir (cicatrice piquetée en pomme d'arrosoir).

— *Traitements chirurgicaux.*

L'application locale d'un film de fibrine sur une fistule externe constitue la thérapeutique chirurgicale la plus simple et la plus inoffensive qui soit. Nous référant aux succès incontestables et nombreux obtenus par ce geste simple dans le traitement précoce des fistules après extraction de la cataracte, nous avons tenté de traiter les cicatrices cystoïdes ouvertes par l'application d'un film de fibrine (cf. obsv. d, O, 2 et 8). Même plusieurs fois répété et associé à une injection d'air dans la C.A. et à un pansement binoculaire, ce traitement est inefficace sur les fistules largement ouvertes.

On obtient parfois sur les cicatrices cystoïdes fistulisées en « pomme d'arrosoir » un succès temporaire dont la durée n'excède en général pas 48 heures. Après avoir assuré un colmatage mécanique de la fistule, la fibrine est éliminée,

laissant derrière elle une cicatrice filtrante identique à ce qu'elle était avant l'application de la thérapeutique. La mise en place d'un film de fibrine peut permettre la fermeture d'une fissure cornéenne précoce par retard localisé des processus de cicatrisation, mais elle ne peut rien sur l'état conjonctival « constitutionnel » que représente une cicatrice cystoïde en pomme d'arrosoir.

— *Les cautérisations thermiques ou chimiques.*

La cautérisation par les agents chimiques tels que l'acide trichloracétique, le phénol à saturation, ou une solution de nitrate d'argent fait partie des « petits moyens » classiques employés dans le traitement des fistules externes.

Cependant nous n'avons pas tenté l'application de cette thérapeutique aux fistules externes sur cicatrices cystoïdes.

Nous avons essayé dans un cas (observ. n° 6) la cautérisation par la chaleur (avec une spatule rougie à la flamme) d'une fistule externe unique, mais sans succès.

Un procédé de cautérisation par la chaleur des cicatrices cystoïdes après trépanation d'Elliot entraînant une hypotonie oculaire excessive, a été proposé en 1940 par BARKAN. Bien que le test de Seidel n'ait pas été recherché, il est probable que les malades que BARKAN a traités par cette méthode présentaient une fistule externe sur leur cicatrice filtrante (hypotonie brutale et intense avec C.A. plate et baisse visuelle apparaissant trois ou quatre mois après une intervention satisfaisante jusque-là). Or les résultats obtenus paraissent très satisfaisants. L'auteur applique en différents points de la cicatrice cystoïde, pendant une durée de 5 à 10 secondes, une aiguille spéciale très fine dont la température est portée à 105°-170°. L'opération peut être répétée plusieurs fois et l'on obtient après deux semaines un épaississement de la cicatrice filtrante qui devient moins saillante. La filtration est diminuée, la P.O. remonte à un chiffre normal, la C.A. se reforme et la vision redevient ce qu'elle était auparavant. Cette méthode semble donc donner des résultats très satisfaisants. Il serait intéressant de tenter son application au traitement des cicatrices cystoïdes ouvertes « en pomme d'arrosoir » avec hypotonie excessive, en contrôlant par le test de Seidel, si la sclérose cicatricielle partielle entraînée par les cautérisations permet de rétablir l'étanchéité de la conjonctive.

— *L'excision de la fistule suivie de recouvrement conjonctival.*

En dehors de la galvano-cautérisation dont nous n'avons pas l'expérience, aucun des traitements énumérés jusqu'ici n'est capable d'assurer, à lui seul, la fermeture d'une fistule externe sur cicatrice cystoïde.

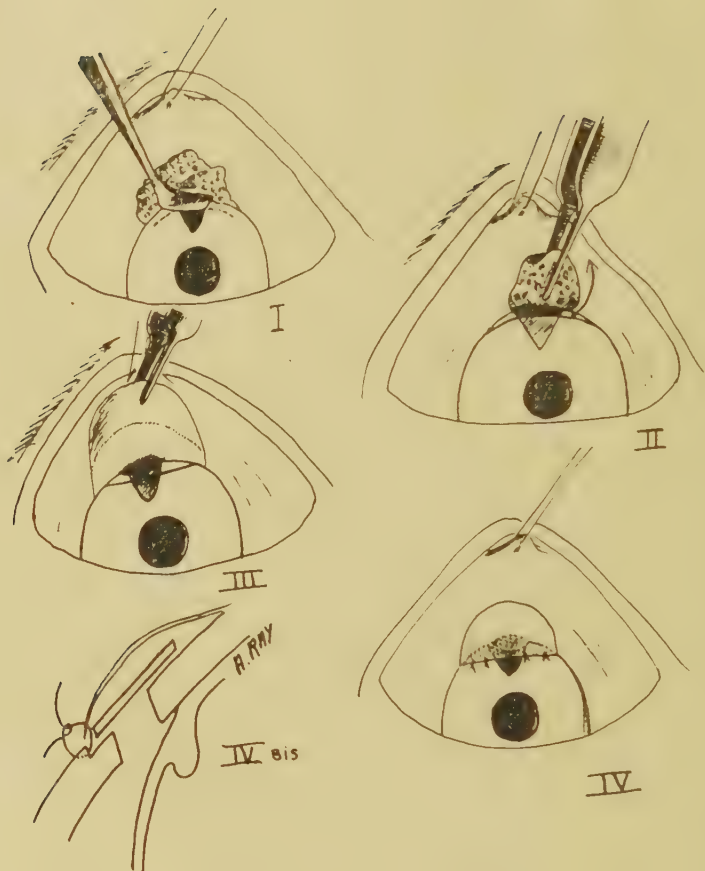


FIG. 14.

Traitement des fistules externes chroniques sur cicatrice cystoïde :

- 1) Dissection de la conjonctive au limbe et avivement de la cornée.
- 2) Excision de la conjonctive fistulisée.
- 3) Préparation d'un recouvrement conjonctival.
- 4, 4 bis) Recouvrement conjonctival fixé à la berge inférieure de la kératectomie après interposition d'un fragment de gelfilm.

Un seul traitement est efficace, il est purement chirurgical. Il consiste en l'*excision de la fistule suivie de recouvrement conjonctival*.

La technique opératoire comprend deux temps :

Premier temps = excision de la fistule.

Avec un couteau de de Graefe, la conjonctive est soigneusement disséquée à la limite du limbe de X heures à II heures. Puis, rabattant vers le haut la conjonctive tenue dans une pince, on racle la sclérotique au niveau de l'orifice de trépanation sclérale que l'on met à nu. On excise ensuite la conjonctive dans toute la zone de la cicatrice filtrante.

Deuxième temps = recouvrement conjonctival.

On prépare un recouvrement conjonctival supérieur que l'on abaisse au devant de l'orifice de trépanation sclérale. La fixation classique du recouvrement conjonctival par deux points latéraux est insuffisante à assurer l'étanchéité définitive de la fistule. En effet, la conjonctive abaissée se rétracte avant que la cicatrisation ne soit complète et une nouvelle fistule externe apparaît. Il est donc nécessaire d'assurer une solidarisation étroite de la conjonctive à la région limbique, sans risquer pour autant d'obstruer l'orifice de trépanation sclérale. Pour cela, une incision au couteau est pratiquée dans la cornée à la limite du limbe. A partir de cette incision on fait une kératectomie superficielle étroite en avant de la fistule. La conjonctive est fixée à la limite inférieure de la zone de kératectomie par plusieurs points séparés à la soie vierge montée sur aiguille de Grieshaber. La kératectomie et l'excision de la conjonctive fistulisée peuvent être réalisées dans un même temps par une trépanation non perforante de 3 mm. ou 4 mm. mordant légèrement sur la cornée (G. BONAMOUR).

On peut terminer par une injection d'air dans la C.A. à travers un orifice de ponction limbique à V heures préparé à l'avance.

b) LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Les indications thérapeutiques découlent des complications entraînées par la fistule externe et des dangers auxquels elle expose dans un avenir plus ou moins lointain.

— *Les filtrations externes discrètes et intermittentes à travers de rares pertuis minuscules* sont, en règle générale, parfaitement tolérées. Elles ne comportent aucune sanction chirurgicale. La prudence exige seulement que les malades soient suivis très régulièrement, que la perméabilité et la propreté des voies lacrymales soient parfaites, qu'un collyre anti-

septique ou antibiotique soit instillé régulièrement, qu'aucune infection de voisinage (O.R.L. en particulier) ne soit négligée.

— *Les fistules uniques, permanentes, à orifice large*, parce qu'elles sont à l'origine de complications graves, doivent être traitées chirurgicalement par excision suivie de recouvrement conjonctival. Ce traitement s'applique aussi bien aux ruptures brutales de la cicatrice filtrante qu'aux fistules chroniques.

— *Les cicatrices filtrantes « en pomme d'arrosoir »* sont celles qui posent les problèmes thérapeutiques les plus délicats. Nous avons vu que le plus souvent elles sont bien tolérées, si bien que l'on est tenté de leur appliquer les mêmes règles de surveillance et d'antisepsie qu'aux fistules du premier groupe. Cependant elles sont très vulnérables vis-à-vis de l'infection secondaire et l'on n'est jamais sûr que la simple instillation d'un collyre antiseptique ou antibiotique mettra à l'abri de cette complication. Aussi lorsque, comme c'est souvent le cas, elles s'accompagnent d'une hypotonie très marquée, inférieure à 10 mmHg à l'aplanissement (même en l'absence de complication actuelle) on serait volontiers tenté de pratiquer une galvano-cautérisation douce de surface selon le procédé de BARKAN.

c) RÉSULTATS.

Les résultats obtenus par le traitement chirurgical des fistules externes sur cicatrices filtrantes sont bons dans l'ensemble.

Sur neuf fistules externes traitées par le procédé exposé plus haut, (observ. 1, 2, 3, 5, 6, 7, g, h, k) nous ne notons qu'un seul échec et huit succès avec disparition définitive du phénomène de Seidel.

On pourrait craindre, toutefois, que ce procédé n'expose à l'obstruction de l'orifice de trépanation sclérale et à la réapparition de l'hypertonie. En fait, à condition d'agir avec douceur et prudence, la brèche sclérale demeure perméable, une nouvelle cicatrice filtrante se forme, maintenant le tonus oculaire à un chiffre normal. Nous n'avons observé que trois cas d'obstruction de la fistule avec hypertonie secondaire. Mais dans deux cas, il s'agissait de globes traumatisés par trois interventions successives, soit que le recouvrement n'ait pas tenu par défaut d'avivement de la cornée (observ. 3), soit que le diagnostic de fistule externe n'ait été fait que tardivement (observ. 7).

E. — OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

Bou... Aimé, 48 ans.

Malade suivi depuis 1958 au Service d'Ophthalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille (Dr BONAMOUR) pour glaucome chronique bilatéral.

Histoire de la maladie : Glaucome chronique bilatéral non contrôlé par le traitement médical.

— 6 Mars 1958 : Iridosclérectomie de Lagrange à l'O.D. qui permet d'obtenir une bonne cicatrice polykystique avec normalisation du tonus.

— 3 Mai 1958 : Iridosclérectomie de Lagrange à l'O.G. Il se forme une cicatrice polykystique et le tonus se maintient autour de 17 (S).

— 14 Octobre 1961 : Depuis cinq jours baisse visuelle brutale de l'O.G. qui est rouge et douloureux.

V. O.G. = 2/10 (110° — 1,25).

Il existe une *uvéite de l'O.G.* (Tyndall, descemétite) mais pas d'hypopion. La fistule de Lagrange est polykystique, très fine et avasculaire. Elle est le siège d'une *fistule externe juxta-limbique* objectivée par un phénomène de Seidel important localisé. Autour de la fistule externe la cicatrice cystoïde a un aspect lardacé. La C.A. est de profondeur normale.

Sous l'effet du traitement antibiotique local et général les phénomènes infectieux sont jugulés en 48 heures et la fistule reste perméable.

La fistule externe persiste pendant onze jours.

— 3 Novembre 1961 : L'œil est calme. Aucun signe infectieux. P.O. = 17 A, Bonne C.A. Pas de phénomène de Seidel. Surveillance régulière.

— 21 Février 1962 :

V.O.D. = 2/10

V.O.G. = 5/10.

O.D. — Cicatrice polykystique et avasculaire qui ne prend pas les colorants. Seidel = 0, P.O. = 24 A.

O.G. — Cicatrice très fine permettant de voir par transparence l'orifice de trépanation sclérale. Le phénomène de Seidel, localisé à un gros orifice central, persiste intense, spontané, constant aux différents examens. P.O.G. = 6 A.

Gonioscopie : sinus inférieur large, ouvert ; sinus supérieur : orifice de sclérectomie large en bonne place.

— Le 22 Février 1962 : *Intervention O.G.* :

On décide d'exciser la cicatrice fistulisée à l'extérieur car il n'y a aucune tendance à la cicatrisation spontanée et les risques d'une nouvelle infection semblent importants.

Avec un trépan de 3 mm on excise la conjonctive fistulisée en mordant sur la cornée pour réaliser une petite kératectomie. On libère largement la conjonctive en haut en respectant la cicatrice filtrante et on suture la conjonctive sur la cornée avivée par trois points à la soie vierge après avoir placé un carré de gelfilm.

— Le 23 Février 1962 : C.A. reformée. Lambeau œdémateux. Bon tonus à la palpation digitale.

— Le 28 Février 1962 : L'œil est calme mais il y a un phénomène de Seidel sur le fil le plus temporal qui a coupé la conjonctive. Malgré un film de fibrine la fistulisation externe persiste les jours suivants.

— 7 Mars 1962 : Seidel positif. P.O. = 8 A. On enlève les fils.

— 10 Mars 1962 : Seidel persistant. On fait une nouvelle suture de la conjonctive avivée par un point en U ; 4 jours plus tard la fistule externe est définitivement bouchée.

Un mois plus tard la guérison se maintient. La filtration sous-conjonctivale persiste mais il n'y a plus de phénomène de Seidel. L'œil est calme : P.O. = 18 A., V. = 5/10.

OBSERVATION N° 2.

GAB... Henri, 36 ans.

Malade suivi à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, depuis 1951, pour glaucome chronique bilatéral chez un myope fort présentant une cataracte zonulaire.

I. — O.D.

— Le 30 Avril 1951 : est pratiquée à l'O.D. une iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie périphérique sans incident.

Le tonus est normalisé ; tout va bien jusqu'au 18 Décembre 1954, où apparaît une *infection de la cicatrice cystoïde* de l'O.D. à l'occasion d'une conjonctivite. L'infection est rapidement jugulée, la fistule continue à fonctionner, la P.O. est normale.

— Le 8 Mars 1961 : brutalement le malade accuse une *baisse visuelle de l'O.D. avec larmoiement*. L'examen note : V. = doigts à 1 mètre, cicatrice cystoïde polykystique siège d'un phénomène de Seidel très net, la C.A. est étroite. P.O. = 0.

— Le 8 Mars 1961 : mise en place d'un film de fibrine.

— Le 10 Mars 1961 : la fistule persiste.

— Le 11 Mars 1961 : *Intervention O.D.*

Excision de la cicatrice cystoïde et recouvrement conjonctival.

Les suites opératoires sont simples.

Revu le 6 Avril, le 20 Avril et le 8 Mai 1961 :

P.O.D. = 9 A.

Le Lagrange continue à fonctionner normalement.

Pas de fistule externe.

II. — O.G.

Une iridosclérectomie de Lagrange est pratiquée le 4 Mai 1951. Mais la fistule se bouche. Un iridencleisis est fait sur le méridien de 2 heures le 19 Février 1959. La cicatrice filtrante demeure plate et le tonus élevé. Evidemment la recherche du phénomène de Seidel est négative.

OBSERVATION N° 3.

YAN... Iddir, 32 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon (Prof. PAUFIQUE) le 8 Octobre 1957, pour glaucome chronique bilatéral.

Histoire de la maladie : Baisse visuelle et céphalées frontales depuis 5 ans. Aucun traitement jusqu'ici.

Examen à l'entrée : Glaucome chronique bilatéral à angle large avec excavation de la papille et C.V. très réduit. L'hypertonie n'est pas contrôlée par un essai de traitement médical.

— *Le 25 Octobre 1957 : Intervention O.D.* Opération de Preciosi.

Les suites opératoires sont simples. Bonne filtration avec formation d'une cicatrice filtrante polykystique.

— *Le 29 Octobre 1957* : Le malade est revu, *l'hypotonie* est considérable. Plis de la Descemet. *Tyndall* ++. C.A. de profondeur normale. Cicatrice filtrante polykystique siège d'une fistule externe avec phénomène de Seidel positif.

— *Le 2 Novembre 1957* : Etat inchangé.

— *Le 8 Novembre 1957 : Intervention O.D.*

Résection et fermeture de la fistule.

— *Le 14 Novembre 1957* : Le recouvrement conjonctival revient, mais il n'y a pas de phénomène de Seidel.

— *Le 15 Novembre 1957* : La conjonctive abaissée a repris sa place et de nouveau on note un phénomène de Seidel au même endroit.

— *Le 15 Novembre 1957 : Intervention O.D.*

Nouvelle tentative de fermeture de la fistule par abaissement de la conjonctive.

— *Le 19 Novembre 1957* : Une fistule externe réapparaît et persiste.

— *Le 25 Novembre 1957 : Intervention O.D.*

Dissection difficile de la conjonctive supérieure qui se fend sur le méridien de XII heures. Incision au couteau dans la cornée en avant de la fistule. Suture de la conjonctive à ce niveau.

— *Le 12 Décembre 1957* : La fistule est bien bouchée mais une hypertonie apparaît. P.O. = 29 (S).

Le malade a été perdu de vue par la suite.

OBSERVATION N° 4.

AND... Rosette, 45 ans.

Malade suivie au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille (D^r BONAMOUR) depuis le 13 Novembre 1956, pour un glaucome chronique bilatéral.

Le tonus n'étant pas normalisé à l'œil gauche par le traitement médical, on pratique, le 15 Novembre 1956, une *iridosclérectomie de Lagrange* avec iridectomie périphérique, sans incident.

Le résultat anatomique et fonctionnel est très satisfaisant. Il se forme une cicatrice polykystique aux parois très fines, le tonus se maintient autour de 15 (S) et P.A.V. reste inchangée à 6/10 A.C.

A l'O.D. le tonus est normalisé par le traitement médical jusqu'au 30 Mars 1958 où, en dépit du traitement, se produit une crise de glaucome subaigu, après laquelle la tension reste élevée.

— *Le 5 Mai 1958 : Intervention O.D. : Iridencleisis, sans incident.*

Les suites opératoires sont simples. Il se forme une bonne cicatrice filtrante polykystique mais dont les parois sont notablement plus épaisses qu'à gauche, et parcourues par de fins vaisseaux. La P.O. se maintient autour de 17 (S).

— *Le 29 Février 1960 : Poussée inflammatoire sur la fistule de Lagrange à l'O.G.* La cicatrice cystoïde est blanchâtre et entourée d'une zone ecchymotique. Il n'y a pas de signe biomicroscopique d'uvéïte. Les V.L. sont perméables et propres.

Un traitement antibiotique local suffit à juguler l'infection et la fistule reste perméable.

— *Le 10 Août 1960 : Nouvelle infection larvée de la fistule sans signe d'uvéïte qui cède rapidement au traitement antibiotique.*

La malade est revue le 3 Janvier 1962. Pensant qu'elle a probablement présenté une fistule externe sur la cicatrice de Lagrange, nous pratiquons un contrôle systématique.

A l'O.G., en effet, sur la cicatrice cystoïde qui a l'aspect d'un kyste très mince et totalement avasculaire, ombiliqué en son centre, on découvre un *phénomène de Seidel localisé, spontané, intense et permanent.*

La C.A. est de profondeur moyenne et ne présente aucun signe inflammatoire.

Le F.O. est normal en dehors d'une excavation de la papille précédemment notée.

P.O. = 18 A.

A l'O.D. la cicatrice d'iridencleisis a également un aspect polykystique. Mais elle est blanche (et non pas translucide), beaucoup plus « étoffée » qu'à gauche et fauillée par quelques fins vaisseaux.

Après instillation de fluorescéine, la cicatrice cystoïde prend les colorants ; son aspect devient piqueté et après massage apparaît un phénomène de Seidel central extrêmement discret.

Le S.A. et le F.O. sont normaux.

P.O. = 13 A.

En réinterrogeant la malade, on apprend qu'elle présente à l'O.G., depuis l'intervention, des crises de larmoiement parfois intense.

OBSERVATION N° 5.

DUB... Michel, 56 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 3 Février 1954, pour hypotonie de l'O.G. après opération fistulisante.

Histoire de la maladie :

1919 : Blessure de guerre par éclatement d'obus, C.E.L.O. bilatéraux. L'O.D. est perdu. A l'O.G. le C.E. est extrait, la cataracte traumatique se résorbe et le malade récupère 2/10 de vision de cet œil avec + 10.

1934 : Crise de glaucome subaiguë de l'O.G. ; le Docteur MORAX pratique une intervention filtrante. Formation d'une belle cicatrice cystoïde

avec retour de la P.O. à un niveau normal sans traitement. Récupération de l'A.V. antérieure.

1954 : Le malade consulte pour une baisse visuelle progressive de l'O.G. dont le début remonte à un an.

Examen le 3 Février 1954 :

O.D. — V. = 0. Pas de P.L.
Cataracte dystrophique.

O.G. — V. = $1/6$ ($80^\circ + 3.50$) + 14.

L.A.F. : de IX à XII heures, volumineuse. Cicatrice filtrante cystoïde.

Cornée et C.A. non précisées.

Aphakie.

F.O. = vitré clair. Œdème du pôle postérieur centré sur la papille, s'étendant autour d'elle sur une surface de 3 D.P. environ. L'œdème intéresse donc la macula. Hypotonie considérable à la palpation.

— Le 19 Février 1954 : *Intervention O.G.*

Excision de la fistule qui présente à XII heures un orifice béant très large par lequel s'écoule un peu de liquide vitréen. Cautérisation de cet orifice et recouvrement conjonctival soigneux.

Suites opératoires simples.

— Le 4 Mars 1954 :

La rétine reste œdémateuse autour de la papille.

C.V. réduit à 20° avec ses lunettes.

V. = $2/10$ ($5^\circ + 3$) + 11.

— Le 7 Mars 1954 : Hypertonie.

— Le 9 Mars 1954 : *Intervention O.G.* : Cyclodialyse sur le méridien de V heures. Injection d'air dans la C.A.

— Le 13 Mars 1954 : Globe hypotone. F.O. normal.

— Le 31 Mai 1954 :

P.O. normale.

Rétine à sec.

V.O.G. = $6/10$ ($100^\circ + 3$) + 12.

OBSERVATION N° 6.

Cois... Claude. 71 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 11 Juillet 1957 (adressé par le Dr BELLOIR).

Histoire de la maladie :

Glaucome chronique simple opéré par le Dr BELLOIR quatre ans auparavant (Iridencleisis). Depuis les interventions fistulisantes, l'A.V. est restée identique et le tonus était normalisé.

Brutalement, il y a 8 jours, le malade accuse une baisse visuelle de l'O.G. (pratiquement unique).

Examen le 14 Juillet 1957 :

O.G. — V. = Q.

Cicatrice filtrante polykystique siège d'une fistule externe unique que la fluorescéine met bien en évidence.

C.A. étroite.

F.O. *décollement choroïdien* en deux lobes du côté nasal avec en arrière une *zone de décollement de rétine*.

Traitement : On essaie d'abord une *injection d'air sec* qui n'a pas décollé la conjonctive au niveau de la fistule.

Puis on tente une cautérisation à la *spatule chaude*, sans succès. La fistule externe demeure identique.

— *Le 18 Juillet 1957 :* on décide de faire un *recouvrement conjonctival*. Incision sur le méridien de XII heures jusqu'au contact des cornes de l'iris. La conjonctive est décollée jusqu'au limbe. Suture difficile de la conjonctive en raison de sa friabilité.

— *Le 23 Juillet 1961 :*

C.A. étroite

Le décollement rétinien s'est réappliqué

Le soulèvement choroïdien persiste.

— *Le 25 Juillet 1961 :*

Rétine à plat

Décollement choroïdien réappliqué

C.A. reformée

Il n'y a plus de Seidel sur le lambeau

P.O. normale.

OBSERVATION N° 7.

CHOU... Edmond, 67 ans.

Malade adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 20 Janvier 1951, par le Dr PURGY pour glaucome chronique bilatéral.

Histoire de la maladie :

Glaucome chronique simple évoluant depuis trois ans environ et négligé.

Examen le 20 Janvier 1951 :

O.D. — V. = 5/10 faible

S.A. = normal

F.O. = atrophie avec excavation de la papille

P.O. 35 (S).

O.G. — V. = 1/10 — 3

F.O. = atrophie avec excavation de la papille.

— *26 Janvier 1951 : Intervention O.D.*

Iridosclérectomie de *Lagrange* avec iridectomie totale sans incident.

— Les suites opératoires sont simples, une bonne filtration s'établit avec cicatrice polykystique. Le malade est revu le 25 Mai 1953 : cicatrice polykystique, excellent tonus, V. = 1/3

— *8 Août 1953 :* Le malade est renvoyé dans le service pour décollement de la rétine de l'O.D. En fait il présente un *décollement choroïdien* typique de tout le secteur temporal, affleurant la papille. La C.A.

est effacée, le tonus est effondré. Le décollement choroïdien est d'une clarté remarquable à la transillumination. La fistule de Lagrange est aplatie. V. = 1/10 — 3.

— *Le 11 Août 1953 : Intervention O.D.*

Incision de la sclère au couteau à 8 heures, une perforation diathermique donne issue à une quantité énorme d'un liquide à peine teinté, 5 boules diathermiques autour de l'incision.

— *Le 17 Août 1953 : Le décollement choroïdien est réappliqué. Aspect cicatriciel blanchâtre de la région temporale.*

— *Le 24 Septembre 1953 : Nouveau séjour.*

Le malade déclare que dès sa sortie du service la vision a recommencé à baisser. Actuellement le secteur temporal supérieur du F.O. est à plat mais au-dessous des coagulations s'est formée une nouvelle poche bleutée saillante.

V. O.D. = 1/20 : Le champ visuel est très altéré dans son secteur supérieur et nasal.

Le soulèvement est considéré comme un décollement rétinien et l'on décide de pratiquer un barrage diathermique.

Intervention O.D., le 28 Septembre 1953 :

Au cours de la libération de la conjonctive un liquide clair s'écoule abondamment. Diathermie équatoriale en deux rangs. Pointes intrapariétales entre 8 heures et onze heures.

— *Le 12 Octobre 1953 : L'état est le même qu'avant l'intervention. L'œil est très mou. Gros soulèvement choroïdien temporal inférieur.*

Après instillation de fluorescéine une *fistule externe unique importante est mise en évidence sur la cicatrice cystoïde.*

— *Le 28 Octobre 1953 : Intervention O.D.*

Excision de la conjonctive fistulisée. Abaissement de la conjonctive saine en avant de la sclérectomie sans avivement de la cornée.

— *Le 2 Novembre 1953 : La fistule s'est réouverte.*

— *Le 4 Novembre 1953 : Intervention O.D.*

Résection de la conjonctive en regard de la fistule.

Abaissement de la conjonctive saine qu'on fixe par trois points à la cornée après avivement de celle-ci de 11 h. à 1 h. à la serpette de Desmarres.

— *26 Novembre 1953 :*

Le décollement est réappliqué

La cicatrice reprend un aspect cystoïde

P.O. = 30 cependant

Cataracte en évolution.

OBSERVATION N° 8.

CAS... René, 60 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 30 Novembre 1960, pour glaucome chronique simple de l'O.D. unique.

Histoire de la maladie :

Glaucome chronique simple négligé. L.O.D. est traité par des instillations de pilocarpine depuis deux ans.

Examen le 30 Novembre 1960 :

O.D. — V. = 10/10 ($0^{\circ} + 0,50$) + 0,50

S.A. normal

F.O. : papille pâle mais pas d'excavation marquée

C.V. : scotome nasal

P.O. : 44 A. sans traitement

V.L. : perméables.

O.G. — V. = 0.

S.A. normal

F.O. : atrophie avec excavation de la papille

P.O. : 64 A.

Gonioscopie O.D.G. = angle ouvert large.

— L'hypertonie de l'O.D. n'est pas contrôlée par le traitement médical et l'on décide de faire de ce côté une iridosclérectomie de Lagrange.

— 9 Décembre 1960 : *Intervention O.D.*

Iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie périphérique. La résection sclérale est très petite.

Suites opératoires simples : La C.A. est reformée au premier pansement. Cependant volumineux hyphéma qui mettra 13 jours à se résorber.

Le premier contrôle de la cicatrice filtrante à la fluorescéine est fait le 11 Avril 1961 (soit 4 mois après l'intervention) :

Cicatrice polykystique

P.O. 12,5 A.

Seidel + + +

V. = 10/10.

— Le 25 Avril 1961 : Le phénomène de Seidel persiste : localisé à un petit orifice conjonctival au milieu de la cicatrice cystoïde.

Mise en place d'un film de fibrine.

— 27 Avril 1961 : Aspect inchangé.

— 28 Avril 1961 :

O.D. = film de fibrine

injection d'air dans la C.A.

Diamox I.V.

— Le 2 mai 1961 : L'orifice fistuleux est nettement plus petit. La bulle d'air persiste dans la C.A., mais il existe maintenant une hypertonie : P.O.D. = 29 A.

— Le 4 Mai 1961 : Le phénomène de Seidel a entièrement disparu mais la fistule est beaucoup plus plate.

— Le 13 Juin 1961 : La fistule est redevenue polykystique et il y a de nouveau un phénomène de Seidel à la base des polykystes (en un point différent de la fistule précédente).

P.O.D. = 15 A.

V.O.D. = 10/10

Traitement : tifomycine.

OBSERVATION N° 9.

Laz... Cassiana, 60 ans.

Malade adressée à la Clinique Ophthamologique de Lyon, le 6 Avril 1961 par le Docteur MAGNARD pour glaucome chronique bilatéral avec vascularisation épisclérale en tête de méduse.

A.H. et A.C. = R.A.S.

A.P. = R.A.S. en dehors d'une obésité ancienne et modérée.

Histoire de la maladie :

La malade s'est aperçue fortuitement il y a 6 mois qu'elle ne voit plus de l'O.G. Elle ne se plaint d'aucun S.F. à l'O.D.

Examen le 6 Avril 1961 :

O.D. — V.O.D. = 10/10 + 1,50

Dilatation variqueuse des vaisseaux épiscléraux et conjonctivaux réalisant un aspect à minima de tête de méduse.

L.A.F. = S.A. normal

F.O. = rejet nasal des vaisseaux

P.O. = 40 A. sans traitement

C.V. = amputation du quadrant nasal supérieur

Gonioscopie : sinus supérieur rigoureusement normal, ouvert, large. Sinus inférieur ouvert et large. Le canal de Schlemm est souligné en brun. Il n'y a aucun vaisseau dans l'angle.

O.G. — V. = O. pas de P.L.

Dilatation des vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux comme à l'O.D.

L.A.F. : S.A. normal

F.O. = atrophie glaucomateuse de la papille à son stade ultime

P.O. = 52 A. sans traitement

Gonioscopie : l'angle a le même aspect qu'à l'O.D.

Les examens généraux pratiqués à la recherche d'une cause de compression veineuse s'avèrent négatifs.

La facilité d'écoulement est d'ailleurs fortement diminuée aux deux yeux :

O.D. C. = 0,03

O.G. C. = 0,04.

La P.O. n'est pas modifiée par les essais de traitement médical.

21 Avril 1961 : Intervention O.G.

Incision conjonctivale prudente pour éviter de toucher aux énormes veines dilatées. On y parvient fort heureusement et on peut ainsi mettre en bonne place une trépanation d'Elliot de 1,7. Iridectomie périphérique.

Suites opératoires :

— 22 Avril 1961 :

C.A. plate. Cornée claire, minuscule hyphéma accroché à l'iris.

— 24 Avril 1961 :

C.A. toujours plate.

Gros soulèvement choroïdien nasal inférieur.

- 28 *Avril* 1961 :
C.A. plate.
Le soulèvement choroïdien s'étend (une poche nasale et une poche temporale).
- 4 *Mai* 1961 :
Le soulèvement choroïdien s'est réappliqué du côté temporal.
Le phénomène de Seidel n'a pas été recherché.
- 18 *Mai* 1961 :
C.A. reformée. Soulèvement choroïdien réappliqué.
Kyste de filtration entouré d'une zone œdémateuse.
P.O. = 31 A.
- 14 *Juin* 1961 :
Cicatrice filtrante polykystique.
P.O. = 28 A.
- 24 *Juin* 1961 : *Intervention O.D.*
Iridosclérectomie d'Elliot de 1,7 sur le méridien de midi.
Iridectomie périphérique.
On termine par un surjet très soigneux sur la conjonctive.
- Suites opératoires :
- 25 *Juin* 1961 :
C.A. plate. Minuscule hyphéma.
- 1^{er} *Juillet* 1961 :
C.A. toujours plate, pas de soulèvement choroïdien.
- 5 *Juillet* 1961 :
C.A. reformée.
P.O. = 11 A.
Seidel non recherché.
- 13 *Juillet* 1961 :
O.D. = Cicatrice filtrante polykystique.
P.O. = 19 A.
O.G. = Cicatrice polykystique.
P.O. = 26 A ; 20 A après massage.
- 7 *Octobre* 1961 :
P.O.D. = 3 A.
P.O.G. = 25 A.
O.D.G. = Seidel en pomme d'arrosoir beaucoup plus marqué à l'O.D.

OBSERVATION N° 10.

ERC... Flavia, 38 ans.

Malade hospitalisée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 17 Février 1961, pour glaucome chronique simple bilatéral.

Histoire de la maladie :

O.G. = Céphalées péri-orbitaires, baisse visuelle progressive depuis 4 ans. Halos colorés.

O.D. = Aucun signe fonctionnel.

Examen le 17 Février 1961 :

O.D. — V.O.D. = 10/10 S.C.

R = 7,6.

L.A.F. = S.A. normal. — C.A. profonde.

F.O. = papille normale.

C.V. = normal.

P.O. = 39 A.

Gonioscopie = angle parfaitement ouvert et large sur toute sa circonférence.

V.L. perméables.

O.G. — V.O.G. = 1/20.

R. = 7,6.

L.A.F. = S.A. normal ; C.A. profonde.

F.O. = Atrophie avec excavation glaucomateuse de la papille.

C.V. = Scotome de Bjerrum.

P.O. = 52 A.

Gonioscopie = Angle parfaitement normal ouvert et large sur toute sa circonférence.

Les essais de traitement médical ne modifient pas la P.O.

Intervention le 24 Février 1961 : O.D.

Iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie périphérique large.

Suites opératoires :

— 25 Février 1961 :

Cornée claire, minuscule hyphema.

C.A. peu profonde.

— 28 Février 1961 :

L'hyphéma est résorbé, la C.A. reformée.

P.O. = 8 A.

Seidel non recherché.

— 10 Mars 1961 : *Intervention O.G.*

Iridencleisis sans incident.

Suites opératoires :

— 11 Mars 1961 :

C.A. reformée. Cornée claire. Pas d'hyphéma.

— 8 Avril 1961 :

O.D. — V.O.D. = 10/10.

P.O. = 8 A.

Cicatrice filtrante polykystique.

Seidel non recherché.

O.G. — P.O. = 10 A.

Cicatrice filtrante polykystique.

Seidel non recherché.

— 27 Mai 1961 :

P.O.D. = 8 A.

P.O.G. = 12,5 A.

Seidel non recherché.

— 21 Octobre 1961 :

O.D. — P.O.D. = 6 A.

Seidel discret mais indiscutable à la pression à 12 heures contre le limbe.

F.O.D. = normale.

V.O.D. = 10/10-0,50 (90-0,50).

O.G. — P.O. = 12 A.

Seidel = 0.

OBSERVATION N° 11.

MAR... Marcelle, 65 ans.

Malade hospitalisée pour la première fois à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 12 Septembre 1961, pour un glaucome capsulaire de Vogt bilatéral.

Examen le 12 Septembre 1961 :

O.D. — V.O.D. = 9/10 + 1.50.

L.A.F. = Givrage blanc de la bordure pupillaire, très fine poussière pigmentée à la face profonde de la Descemet.

Gonioscopie = Angle large. Le canal de Schlemm est rempli de pigment sur tout le pourtour du globe.

En bas, le trabéculum est recouvert de pigment mais il n'y a pas de véritable ligne de San Paulesi.

F.O. = Excavation glaucomateuse légère avec rejet nasal des vaisseaux.

Transillumination nettement positive.

P.O.D. = 50 A.

V.L. = perméables.

O.G. — V.O.G. = 8/10 + 1.50.

Mêmes constatations d'examen qu'à droite.

F.O. = Excavation glaucomateuse plus marquée.

P.O.G. = 56 A.

V.L. = perméables.

Intervention le 16 Septembre 1960 : O.D.

Iridencleisis sans incident.

Suites opératoires simples.

— *Le 20 Septembre 1961 :*

C.A. réformé, très belle filtration, œil très mou.

Intervention le 23 Septembre 1960 : O.G.

Iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie totale sans incident.

Suites opératoires simples.

— *Le 22 Octobre 1960 :*

P.O.D. = 22 A.

P.O.G. = 10 A.

— *Le 22 Avril 1961 :*

O.D. = Iridencleisis sans polykystes.

P.O.D. = 17 A.

O.G. = Cicatrice filtrante polykystique.

P.O.G. = 0.

Phénomène de Seidel sur la cicatrice cystoïde.

S.A. calme.

— *Le 5 Mai 1961 :*

P.O.D. = 17 A. F.O.D. = Thrombose de la V.C.R.

P.O.G. = 5 A. Pas de phénomène de Seidel.

— *Le 9 Mai 1961 :*

O.G. = Seidel = 0.

V.L. = Propres.

Pas de foyer infectieux O.R.L. ni dentaire.

— *Le 8 Juin 1961 :*

P.O.G. = 6 A.

V.O.G. = $6/10 + 1.50$.

Pas de phénomène de Seidel.

OBSERVATION N° 12.

Bouv... Che... Annette, 69 ans.

Malade hospitalisée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon le premier Septembre 1957, pour glaucome chronique simple bilatéral.

A. H. et A. C. — Père, 1 frère, 1 cousine, 1 tante du côté paternel : atteints de glaucome.

A.P. = R.A.S. T.A. = 18,5/9,5.

Histoire de la maladie :

Glaucome chronique simple découvert et traité médicalement depuis 1955.

Examen le 1^{er} Septembre 1957 :

O.D. — V.O.D. = $2/10$ (0° -2,25).

L.A.F. = Cornée et C.A. normales.

Légère atrophie de la bordure pigmentée de l'iris.

Opalescence cristallinienne.

F.O. = Rejet nasal des vaisseaux.

P.O.D. = 24 (tonomètre électronique).

C.V. = normal.

O.G. — V.O.G. = $6/10 + 2$.

L.A.F. = Cornée et C.A. normales.

Légère atrophie de la bordure pigmentée de l'iris.

Discrète opalescence cristallinienne.

F.O. = Papille et vaisseaux normaux.

P.O.G. = 24.

C.V. = normal.

Gonioscopie O.D.G. = Angle ouvert, pas très large.

— *Le 9 Septembre 1957 : Intervention O.D.*

Iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie périphérique.

Suites opératoires simples : Le 18 Septembre 1957 C.A. reformée, fistule fonctionnant bien.

— *Le 23 Septembre 1957 : Intervention O.D.*

Iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie périphérique.

Suites opératoires : 29 Septembre 1957 :

C.A. reformée, très belle fistule.

— 25 Avril 1959 :

O.D.G. — Très gros kyste de filtration.
Cataracte en évolution.

P.O.D. = 4 A.

P.O.G. = 10 A.

— 25 Août 1959 :

Nouvelle hospitalisation pour extraction de la cataracte O.D.

V.O.D. inférieure à 1/10. P.L. bonnes.

— 28 Août 1959 : *Intervention O.D.*

Incision difficile car la C.A. est très plate (incision cornéenne passant en avant de la fistule).

Trypsine.

Le cristallin sort très vite, suivi d'un filament de vitré qui reste coincé à midi en avant de la fistule. On le fait rentrer avec l'eau distillée. On complète l'iridectomie.

3 sutures.

Injection d'air.

Suites opératoires :

— 28 Août 1959 :

C.A. reformée.

— 1^{er} Septembre 1959 :

A la palpation digitale, *l'œil est dur*. Le vitré a dû pénétrer dans la fistule de Lagrange. La malade est mise à 3 C de diamox.

— 5 Septembre 1959 :

L'œil est toujours dur, la C.A. s'est effacée.

— 8 Septembre 1959 :

La C.A. s'est reformée.

L'hypertonie est moindre à la palpation digitale.

— 12 Septembre 1959 :

La P.O. a augmenté.

C.A. très profonde.

La fistule de Lagrange s'oblitére progressivement.

— 18 Septembre 1959 : *Intervention O.D.*

Cyclodialyse dans le quadrant temporal inférieur. Pas d'hémorragie de la C.A. Injection d'air.

— 26 Septembre 1959 :

C.A. profonde.

Hypotonie à la palpation digitale.

— 20 Octobre 1959 :

O.D. calme.

A 11 h., sur la corne temporale de l'iridectomie, une *petite hernie de l'iris*.

P.O.D. = 22 A (avec atropine).

P.O.G. = 5 A.

— Le 13 Juin 1961 : Nouvelle hospitalisation pour extraction de la cataracte de l'O.G.

O.D. — V.O.D. inférieure à 1/10. P.L. bonnes.

Cercle P.K. mais pas de Tyndall de la C.A., ni trouble du vitré. Mais la malade accuse un larmoiement permanent.

L.A.F. à 11 h. et à 2 h. (sur les cornes de l'iridectomie deux petites hernies de l'iris. Le volume de la hernie sur le méridien de XI h. a augmenté.

Fluorescéine = *Seidel spontané*, permanent et intense sur les deux hernies iriennes.

F.O. = Atrophie de la papille.

P.O. = Inférieures à 5 A.

V.L.O.D. = Perméables.

O.G. — V.O.G. = Inférieure à 1/10. P.L. bonnes.

Accuse un larmoiement permanent intense.

Cercle P.K.

L.A.F. = Cornée normale.

C.A. peu profonde.

Synéchies postérieures de 9 h. à 3 h.

Cataracte cortico-nucléaire.

Cicatrice de Lagrange polykystique.

F.O. = Non visible.

P.O.G. = Inférieure à 5 A.

Fluorescéine = *Seidel intense sur la cicatrice cystoïde*.

V.L.O.G. = Perméables.

— 15 Juin 1961 :

Le phénomène de Seidel est intense.

P.O.D.G. = 3 A.

— Intervention le 16 Juin 1961 : O.G.

Incision cornéenne passant en avant de la fistule de Lagrange.

Libération des synéchies.

Extraction totale à la pince.

6 sutures.

Acécoline, air.

Suites opératoires :

— 17 Juin 1961 :

C.A. reformée (grosse bulle d'air).

Kératite striée.

Pupille noire.

— 24 Juin 1961 : Cornée claire. Plis de la descemet. La cicatrice de Lagrange est tout à fait plate. Pupille bien centrée. C.A. devenue nettement plus profonde.

— 27 Juin 1961 : A la palpation digitale, l'œil est dur, la cicatrice filtrante est plate.

— 27 Juin 1961 : à sa sortie du Service :

O.D. — Calme, ni Tyndall, ni descemétite, vitré clair.

P.O.D. = 18 A.

MAIS UNE PERLE DE VITRÉ FAIT SAILLIE DE MANIÈRE DE PLUS EN PLUS PRONCÉE AU-DESSUS DE LA HERNIE DE L'IRIS A XI H.

Seidel +++.

V.O.D. inférieur à 1/50.

O.G. — Cicatrice de Lagrange plate.

Seidel = 0.

Malade perdue de vue.

OBSERVATION N° 13.

PON... Maria, 76 ans.

Malade hospitalisée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 10 Juillet 1961, pour hypertonie chez une aphaque.

A. P.

O.D. — Glaucome chronique simple découvert en 1960.

En 1958. iridosclérectomie de Lagrange.

En Juillet 1959, extraction de la cataracte.

Un mois plus tard, corepraxie et cyclodialyse.

O.G. — En 1958, Iridencleisis.

En Octobre 1960, extraction de la cataracte.

Examen le 10 Juillet 1961 :

O.D. — V.O.D. = $6/10$ ($0^\circ + 6$) + 11.

L.A.F. = Aphakie.

Pupille de chat.

Hyaloiide intacte.

Fistule à XII heures, plate, ne fonctionnant pas.

C.A. étroite.

F.O. = Excavation de la papille avec atrophie.

Gonioscopie = Angle fermé par accolement ; la hyaloïde est adossée et bouche la fistule.

P.O. = 42 A.

V.L. = Propres, perméables.

O.G. — V.O.G. = $1/20$ ($10^\circ + 3$) + 12.

L.A.F. = Cataracte secondaire. Fistule plate.

F.O. = Excavation de la papille avec atrophie.

Gonioscopie = Hyaloïde rompue, le vitré bouche la fistule. Sinus inférieur large ouvert.

Intervention le 13 Juillet 1961 : O.D.

Découverte de la sclère vers 6 h. Trepanation incomplète avec le trépan d'Elliot de 17. Ponction de la C.A. lente à 8 h. Evacuation de l'humeur aqueuse aussi lentement que possible. On complète alors la trepanation à 6 heures, mais le vitré vient immédiatement.

Résection du vitré. Bonne iridectomie périphérique.

Injection d'air dans la C.A. Un petit orifice du lambeau conjonctival est suturé.

Suites opératoires :

— 14 Juillet 1961 : C.A. reformée, cornée claire. Pas de filtration apparente. Tonus digital normal.

— 22 Juillet 1961 : Hypotonie importante. L'orifice fistuleux est ouvert à l'extérieur.

— 25 Juillet 1961 : Hypotonie persistante toujours considérable. Seidel +++.

— 1^{er} Août 1961 : Mêmes constatations. Seidel très net.

— 3 Août 1961 : L'orifice fistuleux est recouvert par l'épithélium. Seidel = 0.

— 12 Août 1961 :

O.D. — Calme.

L'Elliot ne fonctionne pas.

Pas de phénomène de Seidel.

P.O. = 21 A, avec pilocarpine 3 % + 2 comprimés de Diamox.

OBSERVATION N° 14.

M. Bou... Jean-Marie.

Malade suivi par le Docteur BONAMOUR, depuis 1951.

L'O.D. a été énucléé le 10 Avril 1951 pour glaucome absolu.

L'O.G. présente un glaucome chronique simple déjà très évolué et que le traitement médical ne contrôle pas.

(Le 10 Avril 1951 : V.O.G. inférieure à 1/10. P.O.G. = 60).

— 11 Avril 1951 : *Intervention O.G.*

Iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie totale et injection d'air dans la C.A.

— 19 Avril 1951 : Bon résultat anatomique. Bonne fistule. Soulèvement choroïdien temporal et nasal. Cataracte en évolution. V.O.G. = 1/10.

— 2 Décembre 1954 : Allait très bien. A brusquement perdu la vue il y a quelques jours. Chambre antérieure inexistante. Hypotonie. Grosse fistule saillante. F.O. = gros décollements choroïdiens saillants, 1 temporal, 1 nasal.

V. = 1/20.

— 7 Décembre 1954 : A de nouveau évacué sa chambre antérieure. Soulèvement choroïdien temporal et nasal. Œil mou. Fistule très saillante avec une couverture très mince. Si l'état persiste, il faudrait envisager l'obstruction de cette fistule.

— 11 Janvier 1955 : Tout s'est bien arrangé. L'œil n'est plus mou. La chambre antérieure s'est reformée. On ne voit plus de soulèvement choroïdien.

— 14 Octobre 1955 : La vue est revenue. Se déplace tout seul. Bonne chambre antérieure. Bon tonus. Cataracte nucléaire épaisse.

— 26 Octobre 1955 : O.G. : Extraction du cristallin, sans incident, avec incision cornéenne respectant la fistule.

Nom Age Sexe	Type de glaucome	Interventions		Date du Contrôle	P.O.	Aspect de la cicatrice
		Type Date	Incidents			
a Monsieur HER... 63 ans	Angle fermé	O.D. Iridencleisis 9-12-60	Hémorragie du vitré Soul. choroïd. 10 jours	4- 7-61	11 A	Polykyst.
		O.G. Iridencleisis 23-12-60		4- 7-61	19	Non polykyst.
b Madame MAR... 65 ans	Capsulaire de Vogt	O.G. Lagrange 23-9-60	0	22- 4-61	0	Polykyst.
				5- 5-61	5	Polykyst.
				9- 5-61	5	Polykyst.
				8- 6-61	6	Polykyst.
c Madame MET... 74 ans	Chronique simple	O.G. Lagrange 7-8-60	0	2- 2-61	9	Polykyst.
				4- 2-61		Polykyst.
d Monsieur REY... 38 ans	Chronique simple	O.D. Lagrange 18-9-59	0	19- 1-60	6	Polykyst.
		O.G. Lagrange 22-9-59	0	19- 1-60 8- 3-60	11 14	Polykyst.
e Monsieur VER... 52 ans	Chronique simple	O.D. Lagrange 15-5-61	0	8- 7-61	6	Polykyst.
				3- 8-61 29- 8-61	10 4	Polykyst. Polykyst.
		O.G. Lagrange 5-5-61	Hémorragie +	8- 7-61 29- 7-61	10	?
f Madame VIB... 90 ans	Chronique simple	O.D. Lagrange 17-2-61	moucheture du lambeau suturée	23- 2-61	P.O.	
				28- 2-61 4- 3-61 9- 3-61 27- 5-61	8 0 10	Polykyst. Polykyst. Polykyst.
g Madame PIT... 45 ans	Chronique simple	O.G. Lagrange 15-11-54	0	20- 2-58	19	Polykyst.
h Madame LAF... 68 ans	Chronique simple	O.G. Lagrange 11-9-57	0	22- 9-57	0	Fistule visible
i Madame VOUL... 73 ans	Chronique simple	O.G. Lagrange 15-5-61	0	17-10-61 30-11-61	12 8	Polykyst. Polykyst.
		O.D. Elliot 15-7-61	0	17-10-61 30-11-61	20 13	Kyste uniq Kyste uniq

Fluorescéine		Modifications		Durée de la Fistule	Traitement	Evolution Complications
iqueté	Seidel	A.V. C.A.	F.O.			
0	Discret au massage 0	N	N			
++ ++ ++ ++	+ 0 0 0	N N N	N N N		Tifomycine	
+++ +++	+++ pomme d'arrosoir 0	N	N		3-2-61 Fibrine air dans C.A.	
+++ ++	+ discret 2 pertuis 0 0	N N	N N		22-1-60 air dans C.A. + fibrine	23-2-60 P.O. = 14 Seidel ?
+++ +++ ?	+++ pomme d'arrosoir +++ pomme d'arrosoir + discret (à pression) 0 0	N V = 10/10 N	N N		Tifomycine	
++ ++ ++	+ sur le fil 0 0 0 0	reformée			24-2-61 Ablation du fil air dans C.A. fibrine	
	+ localisé	N	N V = 10/10	24 h.	Réfection de fistule + recouvre. Fixé à la cornée avivée 21-2-58	27-2-58 Seidel = 0 P.O. ? non revue
	++	plate cornée oedéma- teuse			24-9-59 cure après avivement des bords plaie Air dans C.A.	Persistance de la fistule Phthisis énucération 4-10-57
0 0	+ au massage 0 0 0	N N	N N			

Nom Age Sexe	Type de glaucome	Interventions		Date du Contrôle	P.O.	Aspect de la cicatrice
		Date Type	Incidents			
j Monsieur BUZ... 71 ans	Chronique simple V = 6/10 O.G.	O.G. Lagrange 14-4-61	0	5 ^e mois 17 jours après 1 mois 1/2	6 10 10	Cystoïde Cystoïde Ectasique
	O.D. Chronique simple	O.D. Lagrange 16-10-61	0	24-10-61	10	Polykyst.
k Monsieur COUR... 62 ans	O.D. Chronique simple	Lagrange 19-7-57	0	25- 6-59	0	Polykyst.
l Madame ERO... 38 ans	O.D.G. Chronique simple angle étroit	O.D. Lagrange 24-2-61	0	21-10-61	6	Polykyst. très fine et avasculaire Polykyst. moins fine
		O.G. Iridencleisis 10-3-61		21-10-61 18-11-61	12	
m Monsieur JAC... 67 ans	O.D. Chronique simple	O.G. Lagrange 6-9-60	0	20- 4-61	14,5	Polykyst. conj. mince Polykyst. conj. rince Polykyst. conj. mince Polykyst. conj. mince
				23-10-61	11	
		O.D. Lagrange 3-6-60	0	23-10-60	20	
				20- 4-60	14,5	
n Monsieur JAN... 47 ans	O.D.G. Chronique simple	O.D. Lagrange 30-11-59	0	21-10-61	10 A	Polykyst.
		O.G. Lagrange 1-2-60	0	21-10-61	16 avec pilo	plate
o Madame JOU... 64 ans	O.D.G. Chronique simple	O.G. Lagrange 27-9-61	0	4-10-61	12	Cystoïde
				5-10-61	12	Cystoïde
				7-10-61	12	Cystoïde
				20-11-61	21	très fine et avasculaire
				21-11-61	21	
				22-11-61	21	
				2-12-61	21	
		O.D. Lagrange 24-11-61	0	7-12-61 2-12-61	14 A	très fine et avasculaire Polykyst.
				7-12-61	14 A	Polykyst.
p Madame LAZ... 60 ans	O.D.G. Chronique avec Vx épislérale en tête méduse	O.G. Elliot 21-4-61	Soul. choroïd. persistant 15 jours C.A. plate Soul. choroïd. 6 jours	17- 5 61	31	Cystoïde
				7-10-61	25	Cystoïde peu importan
		O.D. Elliot 24-6-61		7-10-61	3	Cystoïde + +
q Madame TARD... 76 ans	Chronique simple	O.D. Iridencleisis 6-60	0	18-11-61	18	Cystoïde
		O.G. Iridencleisis 9-60	0	18-11-61	6	Cystoïde

Fluorescéine		Modifications		Durée de la Fistule	Traitement	Evolution Complications
Piqueté	Seidel	A.V. C.A.	F.O.			
	++ + ++	plate Tyndall plate Tyndall étroite		1 = 1 mois 1/2	Tifomycine	
	+++ pomme d'arrosoir +++ pomme d'arrosoir	étroite	décol. choro.	24 jours	Tifomycine	
	++	Tyndall = 0		3 jours	Recouvrement conjunctival	18-7-59 bonne filtration C.A.N. Seidel = 0
+	+ discret	C.A.N.	N	Mx = 27 jours	Tifomycine	18-11-61 Seidel = 0
+	0	N	N			
++	++	N	N	6 mois	Tifomycine	
++	++	N	N			
+	0	N	N			
+	0	N	N			
0	+ localisé 1 H 0	N	N			
		N	N			
+	+ localisé près du limbe	N	N		21-11-61 Fibrine Tifomycine	
+	+ discret	N	N			
++	0	N	N			
+++	+++ pomme d'arrosoir	N	N			
+++	0	N	N			
+++	++ pomme d'arrosoir	N	N			
+++	0	N	N			
+++	0 pomme d'arrosoir	N	N		Tifomycine	
	+++	N	N			
	+++ pomme d'arrosoir	N	N			
+++	0 même avec massage pomme d'arrosoir	N	N			13-11-61 extraction cataracte O.G. iridencleisis Seidel = 0
++++		étroite	N			

TROISIÈME PARTIE

Fistules externes post-inflammatoires de la cornée

Les fistules post-inflammatoires de la cornée sont, en dépit du progrès des thérapeutiques médicales anti-infectieuses, encore assez fréquentes, même dans nos pays, pour mériter un intérêt que justifient, sur le plan pratique, les possibilités thérapeutiques apportées par la kératoplastie.

Parmi les publications récentes, nous relevons celles de MULOCK HOUWER : 17 cas (1948) et de VAN MANEN : 18 cas (1951), exerçant tous deux aux Indes Néerlandaises. Les publications européennes, et plus encore anglo-saxonnes, portent en général sur un nombre de cas plus limités : KRONFELD (1940) : 1 cas ; DUTHIE (1943) : 1 cas ; GALTON (1944) : 13 cas ; SEDAN (1947) : 4 cas ; LARSON (1940) : 1 cas ; PACHOMOVA (1951) : 22 cas ; HOGAN (1957) : 2 cas ; TAYLOR (1958) : 1 cas ; PANTON : 1 cas ; HALLERMANN (1960) : 8 cas).

Nous avons réuni 28 observations de fistules de ce type.

Le plan de notre étude sera le suivant :

— Dans un premier chapitre, nous envisagerons *l'étiologie* des fistules post-inflammatoires de la cornée, étiologie qui varie beaucoup avec la géographie, mais dont l'étude n'est certes pas dépourvue d'intérêt à une époque où la diffusion des anti-

biotiques ne peut faire sous-estimer la gravité de certaines atteintes infectieuses de la cornée.

— *La séméiologie* des ulcères perforés de la cornée étant parfaitement décrite dans tous les traités d'ophtalmologie, nous limiterons ce second chapitre au rappel des symptômes essentiels. Le diagnostic d'une fistule post-inflammatoire de la cornée est d'ailleurs facile. Toutefois, nous voudrions attirer l'attention sur certains signes dont la valeur séméiologique n'est pas toujours très bien connue et en particulier sur les modifications de la C.A., et les fistules externes sur desce-metocèle.

— Enfin nous aborderons le *chapitre thérapeutique*, de loin le plus intéressant, la kératoplastie ayant radicalement transformé le pronostic de la maladie.

A. — ETIOLOGIE

Envisager toutes les maladies cornéennes susceptibles d'évoluer vers la perforation (kératites proprement dites, ou dystrophies cornéennes sur lesquelles se greffe un élément infectieux) déborderait quelque peu le cadre de notre propos sans apporter d'élément nouveau à une pathologie bien connue. C'est pourquoi nous nous limiterons au rappel de certaines causes qui, chez nos patients, semblent avoir favorisé la formation d'une fistule externe.

Nos malades se répartissent ainsi :

- 6 kératites à virus,
- 2 kératites rosacées évoluant respectivement depuis deux ans et cinq ans (observations 5 et 7),
- 1 kératite eczémateuse évoluant depuis dix ans,
- 19 kératites infectieuses diverses (abcès central de la cornée, ulcère à hypopion, ulcères récidivants).

Parmi ces dernières, le *traumatisme* a été invoqué comme facteur déclenchant de l'ulcération cornéenne dans 6 cas : projection de poussières, métalliques ou non, 5 fois ; traumatisme opératoire : 1 fois (observation 25 : abcès de la cornée après cure chirurgicale de pterygion). Le curetage de l'ulcère peut, dans deux cas, être retenu comme facteur favorisant ou déclenchant de la perforation cornéenne (observations 1 et 17).

L'agent infectant est rarement identifié avec certitude. Dans les statistiques de VAN MANEN et de MULOCK HOUWER, portant

exclusivement sur des sujets asiatiques, l'agent infectant le plus souvent responsable est le gonocoque (21 cas sur 35).

Dans nos pays, le germe le plus fréquemment en cause, tout au moins pour l'ulcère à hypopion, est le pneumocoque. Cependant d'autres agents infectieux peuvent être également retenus : diplobacille (10 % des cas, P. BONNET), streptocoque, bacille pocyannique..., mycoses (*aspergillus fumigatus*, actinomycose).

Chez nos patients, le germe ne fut identifié de façon certaine que deux fois : un ulcère après érysipèle (streptocoque de Fehleisen), un ulcère à streptocoque viridans.

Dans les kératites à virus on peut discuter le rôle du virus lui-même ou des surinfections : bactéries, mycoses (THYGESON, HOGAN).

Plus que l'agent infectant lui-même interviennent dans la perforation d'un ulcère de la cornée le terrain local et général sur lequel évolue la maladie.

Un certain nombre de fistules dites « post-inflammatoires » sont en réalité des fistules par trouble trophique primitif ou secondaire : par dessiccation cornéenne (lagophthalmie, déficience de la sécrétion lacrymale), lésion nerveuse (kératite neuro-paralytique de l'herpès cornéen), dystrophie parenchymateuse préalable, troubles métaboliques locaux et généraux...

Dans nos observations on peut retenir un certain nombre de facteurs aggravants ayant probablement favorisé la perforation de la cornée.

I. Facteurs locaux.

1. — LÉSION PRÉALABLE DE LA CORNÉE.

Parmi les facteurs cornéens susceptibles de favoriser la perforation d'un ulcère de cornée et la formation d'une fistule, nous retrouvons chez nos patients :

— *Le trachome* est une cause classique de descemetocèle secondaire à un ulcère par surinfection.

D'importantes séquelles de trachome sont notées chez deux de nos patients. Cette étiologie est également retenue par VAN MANEN chez deux de ses malades.

— *Les leucomes réchauffés.*

Chez dix de nos patients, la perforation compliqua un ulcère développé sur des séquelles de kératite de l'enfance ou sur un leucome ancien.

— *L'anesthésie cornéenne*, plus ou moins profonde, plus ou moins étendue, est fréquemment notée, en particulier dans les kératites virales.

— Chez le patient de l'observation 4, on peut discuter le rôle favorisant de la *radiothérapie massive* (9.000 r) pratiquée deux ans auparavant pour un cancer du maxillaire supérieur du même côté.

2. — L'HYPERTONIE OCULAIRE.

L'hypertonie oculaire est considérée comme l'un des facteurs les plus importants de mauvais pronostic des ulcères de la cornée (DUKE-ELDER). Deux fois (observations 3 et 6) une poussée hypertonique semble responsable de la perforation.

3. — L'ÉTAT DES ANNEXES DE L'ŒIL.

Trois sujets (observations 4, 6 et 16) présentaient une dacryocystite chronique avec reflux purulent à la pression du sac.

4. — LES INSTILLATIONS MÉDICAMENTEUSES.

Dans la grande majorité des ulcères perforés que nous avons observés, la perforation se produisit alors qu'un traitement antibiotique était en cours depuis plusieurs jours au moins, plusieurs semaines parfois. On doit donc retenir dans ces cas l'inefficacité de la thérapeutique (résistance du germe à l'antibiotique choisi au hasard...). D'autre part on peut discuter le rôle nocif d'instillations médicamenteuses multiples et longtemps prolongées (cf., p. 44), la perforation survenant parfois alors que tout phénomène infectieux proprement dit a disparu.

— Deux ulcères herpétiques avaient été soumis à des instillations locales de *cortisone* (observations 1 et 24). L'un d'eux (observation 24), avait également été traité pendant les trois semaines qui ont précédé la perforation par des instillations de *trypsine*.

II. Facteurs généraux.

Parmi les facteurs généraux réputés aggravants de l'évolution d'un ulcère de cornée, nous relevons :

Un état général mauvais chez trois patients (observations 3, 6, 15).

Un éthylysme chronique important 4 fois (observations 2, 4, 13, 18).

— Les ulcères des vieillards sont généralement considérés comme plus graves que les ulcères des jeunes. Ce fait n'est

pas confirmé chez nos patients dont 8 seulement avaient plus de 60 ans (dont 2 plus de 70 ans).

Toutefois l'évolution vers la fistulisation paraît plus lente chez les sujets jeunes où cette complication survient généralement après plusieurs années.

B. — ETUDE CLINIQUE

Nous rappellerons brièvement :

- les signes de début annonçant la perforation d'un ulcère de cornée ou d'un descemetocèle,
- les signes caractéristiques de la période d'état,
- l'évolution des fistules non traitées.

I. Signes de début.

1° DÉLAI D'APPARITION.

Lorsqu'un ulcère de la cornée évolue défavorablement, le délai d'apparition de la perforation cornéenne avec formation d'une fistule externe chronique, est soumis à d'importantes variations.

— Parfois la maladie évolue sur un mode chronique ou par poussées récidivantes, quelquefois subintrantes. Chaque récive laisse derrière elle une cornée plus mince, plus fragile, et après quelques mois (observation 2 par exemple), un an, 2 ans (observation 7) voire 10 ans (observation 11), la cornée se perfore.

— Dans d'autres cas, la perforation se produit d'emblée, dès la première poussée, entre le huitième jour (observation 13) et le quinzième jour (observations 15, 17), ou plus tard après un mois ou deux mois d'évolution (observations 3, 14).

— La fistulisation externe de la cornée peut apparaître au milieu d'un cortège infectieux impressionnant (abcès central de la cornée avec hypopion) comme chez le patient de l'observation 13. Il est classique dans ces cas que l'on observe alors fréquemment, non seulement une sédation des symptômes fonctionnels, mais aussi une amélioration des signes infectieux avec amorce de cicatrisation.

— Ailleurs, la fistule apparaît alors que l'infection purulente paraît jugulée. L'hypopion a disparu ; cependant l'ulcère présente un fond grisâtre, en « papier buvard ». La nécrose progresse et la perforation se produit (observations 21,22).

Fréquemment, il semble que la Descemet résiste aux processus nécrotiques. Un descemetocèle se produit, signant une guérison qui n'est qu'apparente. *En effet, l'existence d'un descemetocèle sur un œil calme n'exclut pas la possibilité d'une fistulisation externe, au contraire.* La plupart des descemetocèles sont voués à la perforation d'emblée ou secondaire. Ainsi chez les patients des observations 4, 20, 21, 24, la perforation du descemetocèle se produisit entre le troisième et le douzième jour après son apparition, alors que le malade était sous surveillance médicale et que le traitement était poursuivi. Chez le malade de l'observation 11, le descemetocèle se perfora après un an et demi, probablement sous l'effet d'une poussée d'hypertonie. Après perforation, le descemetocèle peut de nouveau s'épithélialiser et la C.A. se reformer. Cependant, la recherche du test de Seidel peut montrer, en dépit de la reformation de la C.A., une filtration externe permanente comme chez notre patiente de l'observation 12 où le descemetocèle était perforé en « pomme d'arrosoir ». Ou bien une nouvelle perforation se produit sous l'effet de l'hypertonie (observation 27), d'un traumatisme, ou sans cause apparente. *Ainsi la majorité des descemetocèles, quels que soient les symptômes d'accompagnement, sont en réalité des fistules externes permanentes, intermittentes ou « en puissance ».* La plupart des descemetocèles ne sont qu'une forme clinique particulière des fistules externes post-inflammatoires de la cornée.

2° SYMPTÔMES.

La perforation cornéenne peut revêtir des modalités cliniques différentes, conditionnant en partie les modalités évolutives, dont la fistulisation chronique représente un des aspects.

a) *La perforation peut survenir insidieusement, sans douleur ; un matin on découvre que la C.A. est effacée (observations 2, 9) ou seulement réduite (observation 26). L'œil est très mou. La perforation d'un descemetocèle peut être prévue sur l'augmentation progressive de ses dimensions.*

b) *Plus souvent la perforation est brutale, spontanée ou favorisée par une manœuvre chirurgicale (curetage dans les observations 1 et 17 ; cautérisation d'un descemetocèle dans l'observation 14). Elle est parfois annoncée, comme chez les patients des observations 3, 18 et 27, par de violentes douleurs qui cèdent brutalement dans une crise de larmoiement.*

La C.A. se vide. Toutefois l'effacement de la C.A. n'est pas toujours total (observations 3, 16). L'hypotonie est d'emblée très importante.

On sait qu'à partir de la perforation l'évolution peut suivre différentes modalités cliniques :

— L'expulsion de tout le couteau oculaire dans un tableau dramatique qui conduit à la perte immédiate du globe.

— La panophtalmie aiguë nécessitant une énucléation. Mais ces deux éventualités sont rares.

— Le plus souvent la perforation a du moins l'avantage de mettre fin au processus infectieux et l'évolution se fait vers :

— Le prolapsus partiel ou total de l'iris amorce d'un staphylome partiel ou total.

— un prolapsus partiel de l'iris à l'origine :

- le plus souvent d'un leucome adhérent,
- plus rarement d'une fistule externe.

— La formation d'une fistule externe d'emblée sans inclusion ni adossement de l'iris.

Les modalités évolutives sont en partie conditionnées par le siège de la perforation : les perforations centrales sans inclusion irienne se compliquent plus volontiers de fistule externe que les perforations périphériques avec enclavement ou adossement irien.

Sur nos 28 patients, la fistule était 13 fois centrale, 12 fois paracentrale, 3 fois seulement périphérique. On notait l'existence de synéchies antérieures 11 fois seulement. D'autre part il est probable que les thérapeutiques actuelles (antibiotiques, inhibiteurs de l'anydrase carbonique), parce qu'elles transforment des processus infectieux aigus en infections torpides, parce qu'elles limitent les dégâts entraînés par la perforation, favorisent en quelque sorte l'évolution vers une fistulisation chronique plutôt que vers l'une ou l'autre des complications précédentes.

II. Symptômes de la période d'état.

Nous rappellerons brièvement :

— Les signes d'accompagnement des fistules externes de la cornée : modifications du S.A., du F.O. et du tonus.

— Les éléments du diagnostic : aspect biomicroscopique de la fistule, recherche du phénomène de Seidel.

1° LES SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT.

1. — *Modifications de la C.A.*

a) *La profondeur de la C.A. est très variable.*

— La C.A. peut être totalement effacée : cette éventualité n'est pas la plus fréquente dans nos observations : 5 cas seulement.

Après effacement transitoire au moment de la perforation, la C.A. peut se reformer. Dans un cas, un leucome adhérent s'est formé. Dans les autres cas existait un descemetocèle. *Toutefois soulignons que la reformation de la C.A. ne signifie pas obligatoirement que l'étanchéité de la C.A. est rétablie.* Le phénomène de Seidel ne fut recherché que chez deux malades atteintes de descemetocèle avec C.A. de profondeur normale (observations 12 et 27), dans les deux cas il était positif.

— Souvent la C.A. est de profondeur réduite, mais existe cependant : 6 cas.

Il n'y a pas de parallélisme absolu entre les dimensions et l'aspect de la fistule (descemetocèle ou cratère nécrotique) et la profondeur de la C.A. Ainsi chez le malade de l'observation 25, malgré une fistule très large (2 mm. de diamètre environ), la C.A. était partiellement conservée.

b) *Réaction inflammatoire.*

Que l'infection causale soit éteinte ou non, une réaction inflammatoire de la C.A. est constante. Elle est objectivée par l'hyperhémie irienne, l'effet Tyndall de l'humeur aqueuse. La ponction de C.A. (observation n° 27) confirme le caractère inflammatoire de l'H.A. Il conditionne la formation de synéchies postérieures, de gogniosynéchies, les altérations du trabeculum. L'état de la cornée ne permet pas de pratiquer une gonioscopie mais l'hypertonie qui succède à la fermeture de la fistule témoigne suffisamment des altérations anatomiques et fonctionnelles des voies d'écoulement normales de l'humeur aqueuse.

2. — *Les modifications du pôle postérieur.*

Des modifications du pôle postérieur en rapport avec l'hypotonie ou l'inflammation sont possibles. Mais dans tous les cas l'examen ophtalmoscopique est rendu impossible par l'état de la cornée, lorsqu'il n'existe pas de surcroît une cataracte.

3. — *Le tonus oculaire.*

Dans la grande majorité des cas, l'état de la cornée n'autorise pas une prise instrumentale du tonus. La palpation digi-

tale suffit cependant à objectiver l'hypotonie souvent très importante. Ce signe doit retenir l'attention en présence d'un descemetocèle apparemment épithélialisé avec C.A. profonde, car il témoigne, en dépit des apparences, d'une fistule externe. L'hypotonie n'est toutefois pas rigoureusement constante. Comme dans les fistules d'étiologie différente (cf. fistules après extraction de cataracte), le tonus est parfois voisin des chiffres normaux malgré une fistule externe permanente largement ouverte (observation 25 par exemple).

2° LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC.

1. — *L'aspect biomicroscopique de la fistule.*

A l'examen biomicroscopique, la fistule peut revêtir schématiquement deux aspects : le descemetocèle perforé, le cratère nécrotique. Les formes de passage et les associations sont naturellement possibles.

a) *Le descemetocèle perforé.*

Devant un descemetocèle avec C.A. conservée, on peut croire que le processus infectieux a épargné totalement la membrane limitante postérieure de la cornée et, qu'en conséquence, l'étanchéité de la C.A. est maintenue. Ce n'est pas toujours le cas. Nous croyons au contraire que *la plupart des descemetocèles témoignent d'une fistulisation externe permanente ou intermittente.*

Quatorze de nos patients présentaient un kératocèle, six fois celui-ci s'est rompu spontanément, sous l'effet d'une poussée d'hypertonie ou d'un traumatisme minime, une fois en cours d'intervention. Après rupture, le descemetocèle peut se cicatriser en partie, la C.A. se reforme en quelques jours, le descemetocèle reprend l'aspect qu'il avait avant la rupture jusqu'à ce qu'une nouvelle perforation survienne, comme chez la malade de l'observation 11, par exemple. Le descemetocèle est donc dans ces cas le témoin d'une fistule externe intermittente.

Entre les épisodes de rupture le descemetocèle, malgré sa fragilité évidente, peut sembler totalement épithélialisé. Cependant lorsqu'on recherche systématiquement le phénomène de Seidel, on s'aperçoit, comme chez nos patients des observations 12 et 27, qu'il est en réalité perforé par de minuscules pertuis laissant s'écouler librement l'humeur aqueuse à l'extérieur du globe.

Chez nos 14 patients, le *siège du descemetocèle* était 6 fois central, 7 fois paracentral, 1 fois périphérique juxta-limbique (observation 7). Il revêtait l'aspect classique d'une saillie translucide en forme de tête d'épingle en verre au milieu d'une

cornée amincie, parfois kératoconique (observation 12), ou au fond d'une ulcération sagneuse à bords sphacelés. Deux fois (observations 7 et 21), l'iris était adhérent à la face profonde du descemetocèle.

b) *Le cratère nécrotique.*

Par rapport au descemetocèle perforé, cet aspect correspond à un stade évolutif plus grave des perforations d'origine inflammatoire. La destruction de la descemet ne se limite plus seulement à une rupture microscopique. La Descemet a totalement disparu sur une zone dont les dimensions varient de plusieurs dixièmes de mm. à 2 mm. (observation 18). En bordure de la perforation, la membrane limitante postérieure participe au sphacèle qui borde le trajet fistuleux sur toute son épaisseur.

La fistule se présente donc sous l'aspect d'un *entonnoir ou d'un cratère, bordé par des tissus nécrosés, au sein d'une zone cornéenne très remaniée*. Selon les dimensions de la fistule et l'importance du sphacèle environnant, les aspects biomicroscopiques peuvent varier.

Dans nos observations, la fistule revêtait cet aspect quatorze fois (observations 2, 5, 8, 9, 10, 13, 15, 16, 17, 18, 22, 23, 25, 26).

Neuf fois, le *siège* de la fistule était franchement central, en regard de l'aire pupillaire ; quatre fois la fistule était paracentrale, une fois (observation 26), sa situation était assez périphérique, voisine du limbe.

La fistule était creusée au centre d'une zone de cornée profondément remaniée : leucome avec cornée très amincie comme dans les observations 5 et 10, zone franchement staphylomatueuse (observation 8). Souvent la fistule se situe au centre d'un ulcère plus ou moins étendu, lui-même bordé par un œdème disciforme grisâtre. La cornée mortifiée bordant l'ulcère a un aspect de papier buvard (observations 9, 15, 16, 17, 18). Les bords de la fistule sont eux-mêmes limités par du tissu cornéen nécrotique, sphacélé, infiltré d'humeur aqueuse. Plus à distance la cornée présente encore des signes de souffrance : œdème, plis de la Descemet. Une vascularisation profonde et superficielle est à peu près constante ; elle est parfois très importante comme chez les patients des observations 5 et 10.

L'orifice profond de la fistule, quoique plus étroit généralement que l'orifice superficiel, est dans la majorité des cas assez étendu pour être repéré à la L.A.F. sans instillation préalable de fluoresceïne.

Sept de ces fistules (six centrales et une paracentrale) s'accompagnaient de synéchies antérieures. L'iris était adossé

à la périphérie de l'orifice profond de la fistule. Dans la majorité des cas, l'adossement n'était pas total. Il se limitait à une adhérence plus ou moins solide sur l'un des bords seulement de la fistule. Une fois (observation 15) on notait une hernie véritable de l'iris à travers une fistule centrale.

2. — *Le phénomène de Seidel.*

La recherche du phénomène de Seidel, dans les conditions indiquées précédemment (cf. p. 130) confirme la filtration externe de l'humeur aqueuse.

a) *Dans les cratères nécrotiques*, la fistule externe est si bien visible à l'examen biomicroscopique que la recherche du phénomène de Seidel n'est pas indispensable. Elle ne fait que confirmer un diagnostic évident. D'ailleurs dans quelques cas, exceptionnels il est vrai, où un large sphacèle de la cornée a entraîné la disparition totale de la C.A. avec hypotonie extrême, il peut être difficile d'objectiver par le seul test de Seidel le siège précis de la fistulisation. L'humeur aqueuse étant éliminée au fur et à mesure de sa formation, sans jamais s'accumuler dans la C.A., il peut être impossible de voir son suintement continu, insuffisant pour dessiner sur le film coloré précornéen la vague caractéristique du phénomène de Seidel.

b) *Dans les descemetocèles.*

En cas de rupture brutale avec modification de la C.A., la recherche du phénomène de Seidel ne présente pas non plus un intérêt majeur : le diagnostic est évident.

Par contre, en présence d'un descemetocèle apparemment épithélialisé avec une C.A. normale, la recherche du phénomène de Seidel est indispensable pour objectiver la filtration externe de l'humeur aqueuse. La fistule est parfois si petite que le phénomène de Seidel n'apparaît qu'au massage (observation 27). Ailleurs (observation 12), en dépit d'une C.A. normale, le descemetocèle est perforé en pomme d'arrosoir avec phénomène de Seidel permanent, spontané et constant aux différents examens.

III. *Evolution spontanée.*

Nous serons très brefs sur l'évolution spontanée dont les désastres sont assez bien connus pour qu'il ne soit pas nécessaire d'insister longuement sur eux à une époque où toute fistule externe de la cornée doit être considérée comme une indication opératoire absolue dans un délai très bref.

Une fistule externe post-inflammatoire de la cornée entraîne la perte du globe. Le délai de cette déchéance varie de quelques

jours dans les fistules largement ouvertes à quelques mois ou quelques années dans les descemetocèles poreux ou fissurés.

Les fistules larges conduisent rapidement à la désorganisation anatomique et fonctionnelle du globe par les processus infectieux initiaux ou secondaires rapidement propagés à toutes les membranes intra-oculaires, ou par phtisie lente et silencieuse. Les descemetocèles comportent un pronostic immédiat moins sombre. Cependant leur rupture brutale expose aux mêmes dangers que précédemment dans un délai variant de quelques semaines à plusieurs années. De toute façon, lorsque l'évolution ne se fait pas d'emblée vers l'endophtalmie ou la phtisie, les remaniements profonds des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse engendrent une hypertonie elle-même responsable de réouverture cyclique de la fistule.

Ces complications secondaires, jointes à l'absence de vision utile en cas de fistule centrale ou paracentrale, sont suffisantes pour justifier une thérapeutique active immédiate dont les résultats seront d'autant meilleurs que le traitement aura été appliqué plus tôt, avant que n'apparaissent les désordres physiopathologiques consécutifs à toute fistule externe (cf. p. 57).

C. — TRAITEMENT

Après avoir rappelé quelques règles de la prévention des perforations inflammatoires de la cornée, nous verrons le traitement curatif.

I. Traitement préventif.

Le traitement préventif des fistules externes post-inflammatoires de la cornée n'est autre que celui des ulcères infectieux et trophiques de cette membrane. Son étude ne saurait être envisagée en détails dans le cadre de ce travail.

Nous nous limiterons au rappel de quelques règles thérapeutiques devant un ulcère grave de la cornée dont la perforation paraît imminente ou inévitable. Ces cas concernent d'une part les *ulcères graves d'emblée* où la nécrose atteint la membrane de Descemet en quelques jours, d'autre part les *ulcères torpides* dont l'évolution s'échelonne sur des semaines, des mois parfois, sans qu'aucune tendance à la cicatrisation n'apparaisse alors que l'élément infectieux proprement dit a disparu depuis longtemps. Ces derniers cas sont d'observation relativement fréquente depuis les antibiotiques.

1° ULCÈRES GRAVES D'EMBLÉE.

Certes, il arrive que, du fait d'un processus infectieux particulièrement virulent, ou du fait de la négligence du patient qui a attendu le pire pour consulter, le malade soit vu pour la première fois alors que la cornée est déjà perforée.

Dans le cas contraire, le traitement de l'ulcère appartient au domaine des urgences en ophtalmologie. Il comporte :

— *La recherche d'une dilatation pupillaire maxima* obtenue par l'instillation systématique d'atropine et au besoin par des injections sous-conjonctivales d'atropine-adrénaline.

— *La lutte contre l'agent infectant* par un traitement antibiotique général et local (en injections sous-conjonctivales et en instillations fréquentes et répétées) en choisissant des antibiotiques à large spectre. Les résultats des cultures et de l'antibiogramme pourront amener dans un délai de 36 à 48 heures à changer d'antibiotique.

— *La recherche de l'hypotonie du globe oculaire.*

« La recherche de l'hypotonie du globe oculaire est une notion qui domine la thérapeutique des ulcères de la cornée » (G. BONAMOUR). *Même lorsqu'il n'y a pas d'hypertonie clinique, elle est indispensable dans le traitement des ulcères profonds en voie de perforation.*

L'atropine, en favorisant l'équilibre des liquides intra-oculaires, est elle-même un facteur d'hypotonie. Cependant elle ne suffit pas le plus souvent. Il faut lui associer des *inhibiteurs du débit ciliaire* qui réduisent le flot d'humeur aqueuse. L'emploi des réducteurs de la sécrétion d'humeur aqueuse a rendu moins fréquentes les indications de la paracenthèse camérulaire. Toutefois ce procédé, aussi simple qu'ancien, peut, dans quelques cas particuliers, rendre des services appréciables d'autant plus qu'il permet d'évacuer un hypopion et de laver la C.A. avec une solution antibiotique (DUBOIS-POULSEN, ARRUGA, MILLER...). Il peut être associé d'emblée à une iridectomie et une blepharorrhaphie (LEGRAND).

— Le traitement ne saurait être considéré comme complet si l'on n'a pas recherché la cause de l'infection. La vérification immédiate de l'état des paupières et des voies lacrymales fait partie des règles thérapeutiques élémentaires. Naturellement, en présence d'une dacryocystite, l'ablation du sac lacrymal ou une dacryocysto-rhinostomie seront pratiquées dans les 48 heures.

Ce traitement étant appliqué, il arrive encore que l'ulcère se perfore. Dans la plupart des cas, néanmoins, l'évolution

immédiate est très favorable : en 24 ou 48 heures, l'hypopion disparaît, tandis que l'infection cornéenne commence à se limiter. Cependant, les jours suivants cette amélioration rapide et spectaculaire ne se poursuit pas toujours ; la guérison qu'on croyait imminente ne se produit pas. Les phénomènes infectieux ont disparu, les cultures sont stériles, mais aucune cicatrisation ne se fait. L'ulcère et le tissu cornéen qui l'entoure prennent un aspect grisâtre oedémateux, atone. La maladie est devenue torpide. En l'absence de traitement, elle pourra évoluer ainsi pendant plusieurs semaines, ou mois parfois, sans douleur, sans signe inflammatoire important. Elle expose à la *perforation retardée*.

2° ULCÈRES TORPIDES.

L'ulcère peut être d'emblée torpide, mais le plus souvent cette forme n'est qu'un des termes évolutifs de la forme précédente.

C'est devant ces formes désespérément trainantes, où la nécrose évolue à bas bruit, que le médecin peut être tenté de multiplier la fréquence et la variété des instillations locales dont l'inefficacité est spectaculaire et dont l'inocuité est pour le moins discutable (cf. p. 43). Il arrive que le simple arrêt des instillations amène une amélioration suffisante pour qu'un traitement chirurgical soit différé. Mais, si après quelques jours d'expectative, l'amélioration est jugée insuffisante, il est inutile d'avoir recours à de nouvelles thérapeutiques médicales : l'heure de la chirurgie est venue.

Deux méthodes thérapeutiques sont possibles :

- l'une indirecte : le pansement oculaire chirurgical.
- l'autre directe : l'exclusion chirurgicale des tissus malades.

1° *Le pansement oculaire chirurgical.*

Le pansement oculaire chirurgical a pour but de mettre l'œil au repos et de favoriser la cicatrisation. Il peut être réalisé par un recouvrement conjonctival ou une tarsorrhaphie.

a) *Le recouvrement conjonctival* (KUHNT, KREINER, REBRECHT). La conjonctive amenée au-devant de la perte de substance forme un pansement physiologique et apporte en abondance du tissu de granulation qui permet la cicatrisation. Le recouvrement peut être soit partiel dans le traitement des ulcères limbiques, soit total en bourse en cas d'ulcère central.

Pour certains auteurs, ce procédé ancien conserverait encore des indications, non seulement dans le traitement des kératites trophiques trainantes telles que « *Ulcus rodens* »,

mais encore dans les formes suppurées. KETTERSY (1948), l'applique au traitement de l'ulcère de Mooren et des ulcères serpigneux en pleine évolution, MEISNER (1942) aux ulcères serpigneux, LAWAERTZ (1943) aux kératites à hypopion, SPAETH aux kératites neurotrophiques, BARRAQUER Th. aux ulcères infectés...

Mais le recouvrement conjonctival présente deux inconvénients : il laisse une cicatrice vasculaire pterygoïde, et surtout c'est un traitement aveugle qui ne permet pas de surveiller l'évolution du processus pathologique dans la cornée sous-jacente.

b) *La tarsorrhaphie.*

La tarsorrhaphie est également une thérapeutique ancienne des ulcères torpides de la cornée. Elle reste encore le traitement de choix des ulcères par lagophthalmie ou par atteinte profonde de la sensibilité cornéenne. La tarsorrhaphie peut rendre d'incontestables services dans le traitement des ulcères torpides où les troubles trophiques sont au premier plan. Elle peut également exercer une action favorable sur l'évolution d'un ulcère infecté (KALT 1896, SHARTS 1940, DUBOIS-POULSEN 1945, LLOYD 1947...).

Dans ces cas la *tarsorrhaphie partielle médiane* est suffisante pour réaliser un pansement cornéen permanent. Elle permet cependant la surveillance de la cornée sous-jacente par l'angle interne et l'angle externe des paupières restés libres. On peut toutefois lui reprocher d'entraîner souvent des désordres du bord ciliaire (ROSSANO) qui, ultérieurement, pourront être à l'origine de nouveaux ulcères sur une cornée fragilisée.

Dans les ulcérations cornéennes traînantes résistant aux thérapeutiques classiques, évoluant vers l'ectasie ou menaçant de se perforer, LEGRAND (1945), conseille d'associer dans le même temps opératoire une iridectomie à la tarsorrhaphie.

2° *Exclusion chirurgicale des tissus mortifiés.*

Elle était réalisée autrefois par la cautérisation chimique et surtout thermique. Ce traitement traumatisant et dangereux est actuellement abandonné au profit de l'exclusion chirurgicale vraie à l'aide d'un trépan de kératoplastie. L'exérèse du tissu malade est suivie d'une greffe de cornée de cadavre qui exerce une action trophique sur la cicatrisation des lésions et prévient les récidives. C'est la *greffe thérapeutique* qui s'adresse non seulement à certains ulcères trophiques mais encore à certains abcès et ulcères cornéens, siège d'une infection persistante (greffe thérapeutique à chaud).

— Des greffes thérapeutiques perforantes ont été réalisées (LÖEHLIN 1938, NIZETIC, FELDMANN et SHARZ, LANGER...) et le sont parfois encore (CASANOVAS et MAWAS 1961...). Elles peuvent

permettre de sauver un globe fortement compromis, mais elles ne sont pas sans dangers.

La greffe thérapeutique lamellaire (RUBRECHT, SOURDILLE, PAUFIQUE) est certainement supérieure à la méthode précédente par son *efficacité, son inocuité, la possibilité d'être répétée*. Elle trouve ses indications dans le traitement de certains abcès de la cornée, d'ulcères graves trainants, et surtout dans le traitement des kératites trainantes et récidivantes à virus neurotropes (L. PAUFIQUE).

II. Traitement curatif.

Après avoir discuté la valeur des différents moyens thérapeutiques dont nous disposons, nous envisagerons les indications et les résultats.

1° MOYENS THÉRAPEUTIQUES.

Le traitement curatif des fistules externes post-inflammatoires de la cornée est exclusivement chirurgical.

1° *Application locale d'un film de fibrine.*

Bien qu'il ne s'agisse pas d'une thérapeutique chirurgicale à proprement parler, nous dirons quelques mots de l'application locale d'un film de fibrine dans le traitement des ulcères perforés de la cornée, selon la technique de Ph. LÉOPOLD. La mise en place d'un film de fibrine associée à une injection sous-conjonctivale d'atropine-adrérenaline et suivie d'un pansement binoculaire pendant 48 heures, a été appliquée au traitement de trois descemetocèles perforés avec C.A. plate (observations 1, 4, 24). Après 48 heures, la C.A. était reformée dans les trois cas et il n'existait pas de synéchie antérieure. Toutefois les plus grandes réserves doivent être émises vis-à-vis du succès apparent de la thérapeutique. En effet, dans aucun de ces trois cas le phénomène de Seidel ne fut recherché après reformation de la C.A. Or, on sait que la C.A. peut se reformer spontanément (c'est même l'évolution la plus habituelle dans les perforations de descemetocèles) alors que persiste une fistulisation externe. Il est possible toutefois que la fibrine ait rendu possible l'épithélialisation totale du descemetocèle. Mais celui-ci n'en persiste pas moins et le problème thérapeutique reste entier. Nous concluons donc que l'application locale d'un film de fibrine n'est pas une thérapeutique à dédaigner parce qu'elle peut favoriser ou accélérer l'épithélialisation d'un descemetocèle perforé et la reformation de la C.A. Mais cette méthode n'est qu'un *traitement préparatoire du traitement chirurgical pro-*

prement dit (kératoplastie) facilité par l'existence d'une C.A. profonde et l'absence de synéchies antérieures.

Nous avons également essayé l'application locale d'un film de fibrine dans un cas de perforation du type « cratère nécrotique » (observation 1). Comme on pouvait le prévoir, la thérapeutique fut totalement inopérante dans ce cas.

2° *Cautérisations chimiques ou thermiques.*

Les cautérisations chimiques ou thermiques isolées des bords de la fistule appartiennent aux méthodes thérapeutiques historiques. Elles sont suivies de récurrence de la fistule ou de glaucome secondaire (MULOCK HOUWER). VAN MANEN (1951), toutefois, les conseille encore, en association avec une cyclo-diathermie, comme thérapeutique conservatrice d'un globe ayant perdu toute valeur fonctionnelle.

Thérapeutique dangereuse ou inefficace, les cautérisations ne conservent plus d'indication actuellement (L. PAUFIQUE).

3° *Le recouvrement conjonctival.*

Le recouvrement conjonctival est, avec la cautérisation, la méthode la plus anciennement appliquée au traitement des fistules post-inflammatoires de la cornée. Avant les perfectionnements de la kératoplastie, elle était le seul traitement valable, le seul qui ait permis de sauver un certain nombre de globes fortement compromis.

Le recouvrement conjonctival peut être employé isolément, précédé d'une cautérisation thermique des bords de la fistule. Il est nécessaire le plus souvent de pratiquer simultanément une opération antiglaucomeuse : iridectomie (KUHN, DUTHIE, GALTON, HUTCHINSON), cycliodialyse ou iridencleisis (VAN MANEN).

Cette méthode est encore employée et défendue par certains auteurs (SEDAN 1947, VAN MANEN 1951, KAZDAN 1952 (avec inclusion d'un fragment de tendon du droit externe...)). Toutefois de très sérieuses critiques peuvent lui être adressées :

— *Les échecs d'abord :*

PACHOMOVA (1955) : récurrence 8 jours après une opération de KUHN.

VAN MANEN : deux fistules persistantes sur 13 cas traités. 1 globe perdu par phthisie.

MULOCK HOUWER : huit échecs sur dix cas.

— Si dans la statistique de VAN MANEN, on ne note pas un seul cas d'hypertonie secondaire, on relève toutefois en plus des échecs précédents : deux globes perdus par phthisie, un perdu par panophtalmie, ce qui porte le nombre des échecs à cinq sur treize.

— Le résultat esthétique est pour le moins médiocre.

— Enfin et surtout, nous retiendrons *la mauvaise qualité du résultat fonctionnel*. Dans la statistique de VAN MANEN, deux malades seulement (atteints de fistule périphérique), récupèrent une acuité de 1/3. Dans les autres cas, l'acuité se situe autour ou au-dessous de 1/50.

4° La greffe de cornée.

Outre la conjonctive, les tissus les plus divers ont pu être utilisés pour obtenir la fermeture d'une fistule externe de la cornée : fragment de muscle ou de tendon (SPAETH applique sur la cornée un fragment de Fascia Lata), sclérotique (SVEN LARSON). Mais le matériel de choix est le tissu cornéen lui-même. Cependant la kératoplastie appliquée au traitement des fistules externes post-inflammatoires de la cornée s'est heurtée à de nombreux problèmes et à de grandes difficultés. L'état de la cornée réceptrice, l'inflammation endoculaire, l'absence de C.A., l'hypotonie suivie d'hypertonie secondaire ont voué à l'échec les premières tentatives faites dans ce sens. Ceci rend compte de certains jugements très sévères adressés à la kératoplastie appliquée au traitement des fistules externes post-inflammatoires.

Les progrès réalisés ces dernières années permettent actuellement de surmonter ces difficultés dans la plupart des cas et de considérer la kératoplastie comme le seul traitement valable des fistules externes post-inflammatoires de la cornée.

Trois techniques sont possibles :

- la greffe bouchon (technique de L. PAUFIQUE),
- la kératoplastie perforante large d'emblée (plus de 3 mm.),
- la kératoplastie lamellaire avec ou sans bouchon sur l'orifice interne de la fistule.

a) la « greffe bouchon » (technique de L. PAUFIQUE).

La technique opératoire mise au point par L. PAUFIQUE comporte les temps suivants :

Mise en place d'une suture disposée en croix, passant très près de l'orifice cornéen. Elle est destinée à assurer la contention du greffon.

— Puis, en tirant sur le fil, on effectue un curetage très soigneux de la fistule avec une curette de P. BONNET qui enlève le revêtement épithélial et agrandit le trajet intra-cornéen de la fistule en abrasant ses parois.

En cas de descemetocèle, lorsque la C.A. est conservée et que le tonus oculaire n'est pas trop bas, la lésion peut être enlevée en totalité avec un trépan d'Elliot de 1,5, 1,7 ou 2 mm.

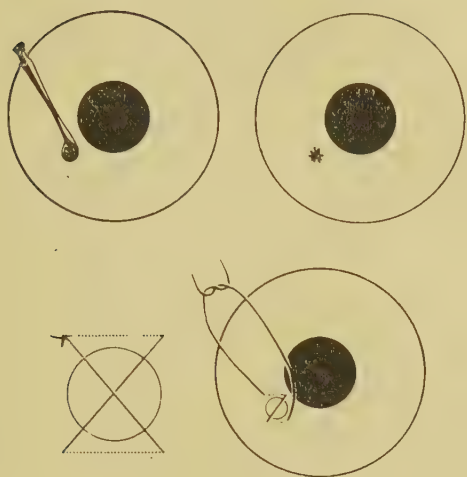


FIG. 15.

Traitement d'une fistule externe de la cornée (L. PAUFIQUE).

Curetage de l'orifice. Mise en place d'un petit greffon de 2 mm maintenu par un fil en croix.

— Un greffon perforant est prélevé sur une cornée de cadavre avec un trépan d'Elliot. Les dimensions du greffon sont choisies en fonction des dimensions de la fistule : 1,7 ou 2 mm. le plus souvent, 3 mm. plus rarement.

— Le greffon recueilli à l'intérieur du trépan est poussé dans le trajet fistuleux où il s'adapte bien en forçant légèrement.

— Le fil de suture est alors soigneusement serré au-dessus du greffon à travers une membrane pellucide.

— Un orifice de ponction limbique pratiqué au préalable permet en fin d'intervention de reconstituer la C.A. par une injection d'air. On pratique une injection sous-conjonctivale d'atropine-adréraline pour prévenir, autant qu'il est possible, la formation de synéchies antérieures.

Les suites opératoires sont d'autant plus simples que l'on prévient les réactions inflammatoires et hypertoniques par l'administration pendant les huit premiers jours au moins de corticoïdes généraux et d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique.

Comme le souligne encore récemment HALLERMANN, les corticoïdes en pareils cas facilitent beaucoup les suites opéra-

toires et ne présentent pas d'inconvénients. L'administration d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique n'est sans doute pas indispensable dans tous les cas, du moins sur le plan théorique. Cependant, comme il est difficile et souvent impossible devant un cas précis de prévoir l'apparition ou non d'une hypertonie après fermeture de la fistule, comme cette hypertonie est fréquente, il vaut mieux la prévenir systématiquement dans la période post-opératoire immédiate où elle risque de compromettre la prise du greffon. Ultérieurement, lorsqu'on a la certitude que la fistule est bien bouchée, le diamox est interrompu. L'apparition ou non d'une hypertonie secondaire permettra alors de juger de l'opportunité ou de l'inutilité d'une opération antiglaucomateuse.

Le fil de suture est enlevé au bout de huit jours. On constate alors l'amélioration de l'état oculaire : la C.A. est reformée, il n'y a plus de phénomène de Seidel. Une surveillance s'impose toutefois pendant une période de vingt jours environ après la greffe, afin de dépister à temps certaines complications post-opératoires.

b) *La kératoplastie perforante large d'emblée.*

Certains auteurs (CASANOVAS, MAWAS, RAÏS, HEINC, HALLERMANN), considèrent que la kératoplastie avec un petit trépan d'Elliot est insuffisante et qu'il faut faire une greffe large, dépassant très largement l'entonnoir de la fistule, avec un trépan de 5 à 9 mm. Nous discuterons ultérieurement des avantages et des inconvénients respectifs des deux méthodes.

Quoi qu'il en soit, sur le seul plan technique, la kératoplastie perforante large d'emblée se heurte à des difficultés importantes : l'absence de C.A. qui expose à la blessure de l'iris et du cristallin, l'hypotonie qui modifie la texture de la cornée et rend difficile la taille correcte du lit du greffon. Pour pallier ces difficultés, HALLERMANN conseille de trépaner sur une pupille en myosis avec le trépan de sécurité de Franceschetti. La trépanation est effectuée avec une grande prudence et interrompue dès que l'on voit bouger l'iris. La taille du lit du greffon est ensuite complétée aux ciseaux. HALLERMANN conseille en outre de prélever un greffon plus grand de 0,1 mm. environ.

Les suites opératoires, comme dans le cas précédent, sont simplifiées par l'administration systématique de médications hypotonisantes et de corticoïdes.

c) *Kératoplastie lamellaire.*

Bien que certains auteurs aient rapporté des résultats favorables avec cette méthode, la kératoplastie lamellaire n'est pas un traitement logique des fistules externes de la cornée. Nous l'avons essayée dans un seul cas (observation 23). Elle

fut suivie d'un œdème diffus du greffon et de la formation d'une nouvelle fistule externe centrale.

La kératoplastie lamellaire associée à un bouchon profond dans l'orifice interne de la fistule est plus satisfaisante sur le plan théorique ; cependant, pour des difficultés techniques bien supérieures, ses résultats ne sont pas meilleurs que ceux du simple bouchon perforant. Cette technique fut appliqué une fois (observation 14). Les suites furent marquées par l'apparition d'un œdème du greffon. Une greffe perforante pratiquée deux mois plus tard fut également suivie d'une opacification du greffon.

5° *Complications post-opératoires communes aux kératoplasties dans le traitement des fistules externes post-inflammatoires de la cornée.*

a) *L'hypertonie.*

Après fermeture chirurgicale d'une fistule externe post-inflammatoire (quel que soit le procédé employé) l'hypertonie est la complication post-opératoire la plus redoutée, parce que la plus fréquente et la plus grave. Comme dans toute fistule externe, l'hypertonie est d'autant plus fréquente et plus grave que la *fistule est plus ancienne*. Nous savons, en effet, que celle-ci peut par elle-même entraîner la destruction anatomique et fonctionnelle des voies d'écoulement normales de l'humeur aqueuse. C'est pourquoi l'obstruction de la fistule doit être envisagée sans retard. Cependant d'autres facteurs interviennent.

— Une autre cause essentielle d'hypertonie post-opératoire est la *maladie initiale* qui, par elle-même, est souvent responsable d'altérations graves des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse. L'hypertonie préexiste d'ailleurs souvent à la perforation qu'elle favorise (cf. par exemple observations 3 et 6). Ainsi s'explique que dans les fistules externes post-inflammatoires de la cornée on ne retrouve pas toujours de parallélisme, que l'on observait dans les fistules post-opératoires par exemple, entre l'ancienneté de la fistule et la fréquence ou la gravité de l'hypertonie post-opératoire. Ici l'hypertonie est d'autant plus fréquente et plus grave que les lésions oculaires responsables de la perforation sont elles-mêmes plus graves et plus anciennes.

Le rôle majeur joué par l'hypertonie dans l'entretien d'une fistulisation externe et dans les échecs et les complications des différentes thérapeutiques proposées est souligné par tous les auteurs. A tel point qu'une intervention antiglaucomateuse systématiquement associée d'emblée à la cure chirurgicale de la fistule a été proposée comme seule garantie de succès de l'intervention : iridectomie (KUHN), cyclodialyse ou iriden-

cleisis (VAN MANEN). Certains auteurs, tel que MULOCK HOUWER, sont allés encore plus loin dans l'interprétation physio-pathologique de la maladie. Pour eux, l'hypertonie serait la maladie essentielle dont la fistule ne serait qu'un symptôme... Se basant sur ces faits, MULOCK HOUWER a traité, avec succès, sept fistules externes post-inflammatoires par une intervention visant uniquement à faire baisser la P.O. (iridectomie ou cyclodialyse) à l'exclusion de toute manœuvre opératoire sur l'orifice fistuleux lui-même.

Doit-on conclure qu'une opération antiglaucomateuse doit d'emblée être associée à l'obstruction thérapeutique de la fistule ? Nous ne le croyons pas. En effet, l'hypertonie pour être fréquente, n'est cependant pas constante. Dans nos observations cette complication a succédé à l'obstruction de la fistule par un bouchon cornéen dans *deux cas seulement* sur 13. Il faut d'ailleurs remarquer qu'à échéance plus ou moins longue une fistule externe est responsable aussi d'un certain degré d'atrophie du corps ciliaire, si bien qu'une opération antiglaucomateuse systématique risque d'aggraver l'état oculaire et de précipiter la phtisie du globe.

Enfin *l'hypertonie paraît beaucoup plus fréquente après kératoplastie perforante large qu'après greffe bouchon*. Dans nos observations, 5 malades sur 9 ont fait une hypertonie secondaire après kératoplastie perforante large d'emblée. Ce seul fait nous semble être déjà un argument de poids en faveur de la greffe bouchon. D'autre part, les conséquences de l'hypertonie sont plus graves, semble-t-il, en cas de greffe perforante large qu'en cas de greffe bouchon : chez les patients ayant bénéficié d'une greffe bouchon, l'hypertonie entraîna une fois une nouvelle perforation de la cornée dans une zone différente (observation 10). Par contre chez le patient de l'observation 25, tout rentrera dans l'ordre après un Elliot avec gelfim. Chez les patients ayant eu une kératoplastie perforante large, l'état oculaire s'aggrava, sauf dans un cas, en dépit de toutes les tentatives thérapeutiques :

— Observation 1 - Dystrophie du greffon V : O.

— Observation 6 - Cyclodialyse, dystrophie du greffon, nouvelle kératoplastie perforante, *énucléation*.

— Observation 20 - iridectomie, greffon clair - V :3/10 après extraction de la cataracte.

— Observation 21 - Libération du leucome adhérent, hypertonie persistante, *énucléation*.

— Observation 5 - Dystrophie du greffon, hypertonie V : Q.

b) *Les synéchies antérieures.*

La formation de synéchies antérieures dans les suites opératoires est un élément important à considérer car elles sont responsables d'hypertonie secondaire et d'opacification du greffon.

Dans nos observations nous notons :

— *après greffe bouchon :*

— pour descemetocèle perforé : aucun cas sur 5,

— pour cratère nécrotique : 6 cas sur 8.

— *après kératoplastie perforante large :*

— pour descemetocèle perforé : 3 cas sur 7,

— pour cratère nécrotique : 1 cas sur 2.

La fréquence de cette complication est donc liée surtout à la forme anatomique de la fistule : les fistules largement nécrosées exposent plus aux synéchies antérieures que les descemetocèles perforés.

Mais dans le cadre des descemetocèles perforés, la kératoplastie perforante large expose plus que la greffe bouchon à la formation de synéchies antérieures. Leurs conséquences (dystrophie du greffon) sont plus graves en cas de kératoplastie perforante large.

c) *Apparition d'une nouvelle fistule externe sur les bords du greffon ou dans une autre zone de la cornée.*

Le traitement s'adressant à des globes fortement compromis dont la cornée est profondément altérée, cette complication n'est pas pour surprendre.

Nous l'avons observée chez quatre patients.

Deux fois cette complication survint après « greffe bouchon » (observations 10 et 19) :

— Chez le malade de l'observation 10, l'hypertonie secondaire paraît responsable (avec l'état préalable de la cornée naturellement). Une nouvelle greffe bouchon fut pratiquée. 8 mois plus tard un nouveau descemetocèle apparut dans un autre secteur de la cornée.

— Chez le patient de l'observation 19, on pratiqua une kératoplastie perforante de 8 mm, enlevant en bloc toute la zone pathologique. Les suites opératoires furent simples (greffon clair).

Deux fois cette complication survint après kératoplastie perforante large (observations 6 et 7) :

— Chez le patient de l'observation 6, la fistule apparut sur le bord du greffon. Elle obligea à pratiquer une énucléation.

— Chez le patient de l'observation 7, la fistule apparut en dehors du greffon. Une nouvelle kératoplastie perforante fut pratiquée. Une nouvelle fistule apparut, que l'on traita par une greffe bouchon avec succès.

La greffe perforante large d'emblée ne met pas davantage à l'abri des fistulisations secondaires que la greffe bouchon.

2° INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Les indications thérapeutiques découlent naturellement de ce qui précède.

Toute fistule externe post-inflammatoire de la cornée doit être traitée chirurgicalement dans les plus brefs délais. S'abstenir expose à la perte anatomique ou au moins fonctionnelle du globe. Attendre expose aux complications secondaires qui compromettront le succès de l'intervention.

Quelle technique choisir ? Kératoplastie perforante large d'emblée ou greffe bouchon ? Chez tous nos patients, l'une et l'autre techniques ont permis la fermeture définitive de la fistule. Les résultats de HALLERMANN (8 cas) et de HEINC (2 cas), après kératoplastie perforante large de 6 à 9 mm., sont superposables. Cependant la *greffe bouchon nous paraît supérieure à la kératoplastie perforante large.*

En effet :

— La technique opératoire est plus difficile et plus dangereuse pour la kératoplastie perforante large que pour la greffe bouchon.

— Les complications post-opératoires sont plus fréquentes et plus graves après kératoplastie perforante large.

— L'intervention est destinée avant tout à sauver le globe. Or la kératoplastie perforante large, plus traumatisante que la greffe bouchon, comporte un certain nombre de complications assez graves pour conduire à l'énucléation (deux cas sur neuf après kératoplastie perforante large ; aucun cas sur treize après bouchon).

— Dans l'ensemble, les résultats optiques de la greffe perforante large d'emblée ne sont pas beaucoup supérieurs à ceux de la greffe bouchon.

Dans nos observations, nous relevons :

— Sur neuf kératoplasties perforantes larges, deux résultats optiques bons (observation 20 : $V = 3/10$ et observation 28 : $V = 1/4$).

— Sur treize greffes bouchons, un résultat optique bon (observation 11 : $V = 2/10$).

Après greffe bouchon, il est possible de pratiquer, avec un bon résultat, à condition d'atteindre plusieurs mois, une kératoplastie perforante à visée optique.

Trois de nos malades ont eu une kératoplastie perforante optique après greffe bouchon, nous notons deux greffons parfaitement clairs, une dystrophie du greffon, ce qui porte à trois cas les résultats optiques bons.

3° LES RÉSULTATS.

Les complications post-opératoires et les résultats définitifs sont résumés dans les deux tableaux suivants.

FISTULES TRAITEES PAR UNE GREFFE BOUCHON SUIVIE OU NON DE KERATOPLASTIE PERFORANTE OPTIQUE

Obs.	Type de fistule	P. O.	Synéchies Ant.	Nouvelle fistule en un point différent	Résultat définitif	
					Délai d'Observation	
8	Cratère nécrotique	N	+	0	9 mois	Dystrophie du greffon
9	»	N	0	0	1 mois 1/2	$V = Q$
10	»	↗	+	+	3 mois	Greffon clair $V = Q$ (papille atrophique)
13	»	N	+	0	3 mois	$V = Q$
15	»	N	0	0	2 mois 1/2	Greffon clair
16	»	N	+	0	2 mois	Œil calme On envisage K.P.
18	»	N	+	0	4 mois	Taie cornéenne paracentrale $V = ?$
25	»	↗	+	0	1 mois	Œil calme
11	Descémétocèle perforé	N	0	0	11 mois	Greffon clair $V = 2/10$
12	»	N	0	0	1 mois 1/2	Œil calme
19	»	N	0	+	3 mois	Greffon clair $V = Q$ cataracte
24	»	N	0	0	4 mois	Œil calme
27	»	N	0	0	3 mois	Œil calme $V = 1/30$

FISTULES TRAITEES PAR GREFFE PERFORANTE LARGE D'EMBLEE

Obs.	Type de fistule	P. O.	Synéchies Ant.	Nouvelle fistule en un point différent	Résultat définitif	
					Délai d'Observation	
1	Descemétocèle perforé	↗	+	0	20 mois	Dystrophie d greffon V = O
3	»	N	+	0	19 mois	Dystrophie d greffon V = Q
6	»	↗	0	+	14 mois	Enucléation
7	»	N	0	+	38 mois	V = Q
20	»	↗	0	0	25 mois	V = 2/10
21	»	↗	+	0	2 mois	Enucléation
28	»	N	0	0	5 mois	V = 1/4 + 1
5	Cratère nécrotique	↗	0	0	11 mois	Dystrophie bulleuse V = Q
17	»	N	+	0	2 mois	Dystrophie d greffon

D. — OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

CHAR., Jean-Louis, 52 ans.

Malade hospitalisé au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille, le 14 Octobre 1958, pour *Kératite disciforme de l'œil gauche*.
Antécédents : Ethylisme chronique.

Histoire de la maladie :

Kératite disciforme de l'O.G. évoluant depuis trois semaines, et ayant reçu un traitement à la cortisone.

Examen à l'entrée :

O.D. — V. inférieure à 1/10.

L.A.F. = Leucome cornéen central.

O.G. — V. inférieure à 1/10.

L.A.F. = Kérato-endothélite disciforme centrale. Il existe en outre une ulcération épithéliale. Iris normal.
V.L. = perméables.

En dépit du traitement (antibiotiques et chocs au lait), l'ulcération centrale s'approfondit, si bien que le 23 Octobre 1958, on décide de faire un *curetage de l'ulcère*. Malgré les précautions de prudence, le *descémétocèle se perforé* et la C.A. se vide, incomplètement. Injection sous-conjonctivale d'atropine-adréraline.

La fistule centrale ne montre aucune tendance à la fermeture spontanée ; le 29 Octobre 1958, la C.A. est toujours peu profonde, l'œil est très mou.

Dans le but de fermer la fistule, on fait alors *deux films de fibrine* (4/11/50 et 6/11/58).

— Le 10 Novembre 1958, la C.A. est totalement reformée. Il n'y a pas de synéchie antérieure et l'œil est calme. Il persiste cependant un petit descémétocèle central d'aspect très fragile.

Il faut noter cependant que le phénomène de Seidel n'a pas été recherché.

La fistule paraissant parfaitement cicatrisée, *l'œil étant calme, on décide de faire une greffe perforante d'emblée*, sans curetage préalable du descémétocèle et mise en place d'un bouchon.

— Le 24 Janvier 1959 : *Intervention O.G.* : Greffe perforante de 7 mm sans incident. 8 sutures directes. Membrane d'œuf sous fil en croix. Injection d'air dans la C.A.

Cependant, les suites opératoires sont troublées par l'apparition d'un *œdème du greffon* qui s'aggrave progressivement et qui semble dû à l'existence d'*adhérences iriennes*.

— Le 30 Mai 1959, on fait une *nouvelle greffe perforante de 7,1*. L'ancien greffon est très épais et adhérent à l'iris dans toute l'hémi-circonférence inférieure. Dans l'hémi-circonférence supérieure, il y a une séclusion pupillaire solide sur un cristallin cataracté. On libère toutes ces adhérences et on résèque la partie pupillaire de l'iris sur tout son pourtour.

En fin d'intervention, on s'aperçoit que la cristalloïde antérieure est ouverte. On fait alors une large kystitomie et on enlève un gros noyau cristallinien dur et complètement cataracté.

Lavage.

8 sutures.

Injection d'air.

Les suites opératoires sont de nouveau troublées par l'apparition d'un *œdème du greffon par hypertonie et synéchies antérieures*. L'hypertonie ne cède pas au traitement médical, le greffon s'opacifie complètement.

— Le 21 Janvier 1960 : *Intervention*.

Kératoplastie lamellaire de 6 mm associée à une *trépanation d'Elliot* par laquelle on libère toutes les adhérences de l'iris et de la capsule à l'endothélium. Malheureusement en fin d'intervention une perle de vitré bombe dans l'orifice de trépanation.

Les suites opératoires immédiates sont simples, le tonus est normal, le greffon est clair. Cependant la C.A. est étroite.

Après deux mois le greffon devient opaque.

Revu la dernière fois le 14/9/60 :

O.G. — V. = 0.

Ne souffre pas, cependant l'œil est dur.

OBSERVATION N° 2.

PRC... Henri, 43 ans.

Malade adressé au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille le 16 Avril 1957, par le Docteur JAMBON, pour *ulcère à hypopion de l'œil gauche*.

Histoire de la maladie :

Ulcère à hypopion de l'O.G. dont le début remonte à 8 jours après projection de poussières de charbon sur l'œil. On note un éthylisme chronique important avec signes d'imprégnation accusés.

Examen à l'entrée :

O.G. — V. inférieure à 1/50 P.L. bonnes
L.A.F. = abcès central de la cornée avec hypopion de la C.A.
• Mauvaise dilatation pupillaire
V.L. = perméables.

On institue un traitement antibiotique général et local associé à un chauffage de l'ulcère et aux mydriatiques.

— 9 Mai 1957 : L'hypopion a disparu, il n'y a plus de signes inflammatoires. Il reste un leucome central. Le tonus oculaire n'est pas mentionné, mais il existe une buée épithéliale assez marquée avec de grosses vacuoles. Dès lors, le malade est suivi régulièrement à la consultation.

— 10 Juillet 1957 : *Nouvelle poussée de kératite infectieuse* avec réaction ciliaire importante qui guérit par le traitement médical.

— 12 Octobre 1959 :

Nouvel ulcère de la cornée gauche évoluant depuis trois semaines et ayant abouti à la perforation (en dépit du traitement) le 3 Octobre 1959.

A l'entrée : perforation justa-limbique inférieure,
C.A. inexistante, l'iris est plaqué contre la cornée.

Un film de fibrine associé aux mydriatiques par voie sous-conjonctivale est inopérant.

— 20 Octobre 1959 : *Intervention O.G.*

Section au couteau de Paulique de l'adhérence irienne. Au trépan de 3 on régularise les bords de l'ulcère que l'on curette. Mise en place d'un greffon lamellaire de 3 maintenu par un fil en croix.

Les suites opératoires sont très simples.

— Le 30 Octobre 1959 on note : l'œil est très calme. Le greffon est bien en place. Pas de vascularisation. La C.A. est profonde, pas de synéchie antérieure. Aucun signe d'infection. Le tonus est normal à la palpation.

Cependant le 30 Novembre 1959, le malade accuse de violentes douleurs de l'O.G., il existe en effet une *hypertonie* avec buée épithéliale qui cède mal au traitement médical.

— Le 12 Décembre 1959 : *Intervention O.G.*

Trépanation d'Elliot au trépan de deux avec iridectomie totale systématique.

Malgré cela le tonus reste autour de 30 et il existe une *kératite bulleuse* du greffon et de la cornée adjacente. L'état reste inchangé jusqu'au 26 Mars 1960 où l'on propose une cyclodialyse. Mais le malade, qui refuse l'intervention, est perdu de vue.

OBSERVATION N° 3.

MAN... Orazio, 57 ans.

Malade hospitalisé au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille, le 15 Juin 1957, pour ulcère de la cornée gauche.

Antécédents :

Tuberculose pulmonaire gauche en 1923. Suivie de rechutes en 1932 et 1945.

Histoire de la maladie :

O.G. — *Ulcère de la cornée* évoluant depuis un mois, apparu après une projection de poussières (?)

Examen à l'entrée :

O.G. — V. = 1/20

Ulcère central de la cornée avec importante réaction ciliaire et hypertonie

V.L. = perméables.

On institue un traitement antibiotique général et local associé aux mydriatiques et au Diamox. L'état oculaire s'améliore assez rapidement

Cependant les deux mois suivants le malade fait de *nouveau deux ulcères de la cornée avec hypertonie*. En dépit des traitements l'état ne s'améliore guère, l'hypertonie persiste et l'ulcère prend un aspect atone.

— *Le 19 Octobre 1957 : Intervention.*

Iridectomie totale à XII h., blepharorrhaphie médiane partielle.

— *Le 27 Décembre 1957 :* Le malade déclare souffrir à nouveau. Il n'y a pas de signe d'infection mais un *descémétocèle central se constitue*. On poursuit le traitement médical.

— *Le 8 Avril 1958 :* Ouverture de la blepharorrhaphie. On décide de *faire une greffe à chaud car le descémétocèle est en voie de perforation*.

— *25 Avril 1958 : Intervention O.G.*

Greffe perforante de 8 mm. 8 sutures directes. Injection d'air.

Suites simples. Le greffon est clair bien en place. Cependant il se forme un leucome adhérent de 4 h. à 6 h.

— *28 Juin 1958 : Intervention O.G.*

Libération du leucome adhérent par voie de cyclodialyse. Injection d'air dans la C.A.

Revu pour la dernière fois le 29 Novembre 1961 :

O.G. = V. = Q. P.L. bonnes

L'œil est calme. Mais il existe une *dystrophie œdémateuse du greffon*. Bonne C.A. Pas d'hypertonie.

OBSERVATION N° 4.

ARS... Adrien, 65 ans.

Malade hospitalisé au Service d'Ophtalmologie de l'hôpital de l'Antiquaille, le 2 Septembre 1960, pour abcès central de la cornée gauche avec descémétocèle.

Antécédents : Ethylisme chronique, cancer du maxillaire supérieur gauche découvert en Mai 1958 et traité par radiothérapie (9.000 r.). Pas de récurrence.

Histoire de la maladie :

Ulcère de la cornée gauche négligé, évoluant depuis un mois environ.

Examen à l'entrée :

O.G. — V. = Q. P.L. bonnes

L.A.F. = ulcère infectieux central de la cornée avec descémétocèle, hypopion de la C.A. Mauvaise dilatation pupillaire avec nombreuses synéchies postérieures après instillation d'atropine.

F.O. = éclairable.

Dacryocystite chronique avec reflux purulent à la pression du sac.

Traitement :

Antibiotiques locaux et généraux associés aux mydriatiques.
Ablation du sac lacrymal.

— 14 Septembre 1960 : Il n'y a plus de signes infectieux mais le descémétocèle s'est perforé. La C.A. est inexistante, l'œil est très mou.

— 15 Septembre 1960 : Film de fibrine.

— 19 Septembre 1960 : La C.A. n'est pas reformée.

— 23 Septembre 1960 : La C.A. est reformée. L'œil est calme. Mais il y a un *leucome adhérent*. Le tonus est normal. Le phénomène de Seidel n'a pas été recherché.

— 3 Décembre 1960 : Etat inchangé. On propose une greffe perforante.

OBSERVATION N° 5.

BOM... Marie-Thérèse, 35 ans.

Malade hospitalisée au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de l'Antiquaille (Dr BONAMOUR), le 11 Juillet 1960, pour kératoplastie.

Antécédents : *Acnée rosacée* évoluant par poussées successives depuis 20 ans.

Histoire de la maladie :

Kératite rosacée de l'O.G. dont la première poussée remonte à sept ans. Depuis, et en dépit des traitements, les poussées de Kératite se succèdent, de plus en plus fréquentes.

Depuis un mois cependant, à la suite d'une poussée particulièrement violente et douloureuse, l'œil est calme, non douloureux mais présente un larmoiement continu.

Examen à l'entrée :

O.G. — V. inférieure à 1/50. P.L. bonnes.

L.A.F. = Vaste leucome occupant les 3/4 inférieurs de la cornée, siège d'une vascularisation importante.

Fistule cornéenne centrale avec iris inclus.

Seidel positif

La C.A. est très étroite.

L'œil est très hypotone.

F.O. = Non visible.

V.L. = Perméables.

O.D. — normal. V. = 10/10.

La seule thérapeutique pour boucher cette fistule est de pratiquer une greffe cornéenne. On peut simplement discuter des dimensions à donner au greffon : bouchon de 2 mm, ou greffe optique centrale de 6 ? Comme l'œil est calme, on décide de faire une greffe de 6 d'emblée, la situation sociale de la malade rendant difficiles des hospitalisations itératives.

— 13 Juillet 1961 : *Intervention O.G.*

Greffe perforante de 6 mm. On sectionne l'adhérence irienne qui est très minime sans faire d'iridectomie. Pupille bien régulière que l'on contracte à l'acécoline.

6 sutures directes. Fil en croix sur membrane d'œuf.

Les suites opératoires sont troublées par l'apparition au douzième jour d'une petite *hernie de l'iris* sur le bord du greffon à 8 heures (déhiscence entre deux sutures).

— Le 1^{er} Septembre 1960 : *Intervention O.G.*

Greffe perforante de 3 mm. Résection de l'iris hernié. On en profite pour libérer les adhérences iriennes qui existent à la face postérieure du premier greffon.

Trois sutures directes. Fil en croix sur membrane d'œuf.

Les suites opératoires sont simples.

— Le 9 Septembre 1960, on note : Le greffon est bien en place, transparent. La C.A. est reformée, pas de synéchie antérieure. Bon tonus à la palpation. Cependant le premier greffon est œdémateux en raison des manœuvres pratiquées pour libérer l'endothélium.

— Le 14 Juin 1961 : Le greffon est toujours le siège d'un œdème importante avec *dystrophie bulleuse*. Le tonus est élevé. Cependant la malade refuse toute nouvelle intervention.

OBSERVATION N° 6.

SAL... Adèle, 43 ans.

Malade adressée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon par le Docteur CHAVANNE pour *ulcère à hypopion sur kératite dystrophique de l'O.G.*

Histoire de la maladie :

O.G. : Ulcère à hypopion apparu depuis 24 heures sur une kératite de l'enfance chez une malade en mauvais état général.

Examen le 31 Juillet 1948 :

O.D. — 10/10 — 1

S.A. = normal

F.O. = normal

O.G. — V. = Q. P.L. bonnes

L.A.F. : ulcère cornéen central avec infiltration hémattique diffuse. C.A. mal visible : petit hypopion

V.L. = imperméables.

— 2 Août 1948 : *Intervention O.G.*

Ablation du sac lacrymal.

Dans les jours qui suivent grosse poussée infectieuse avec hypertonie. Volumineux hypopion organisé occupant toute la C.A.

— 7 Août 1948 : O.G. : Ponction de la C.A. issue de nombreuses masses purulentes. Les jours suivants l'œil se calme.

— 25 Novembre 1948 : L'œil est calme. Il existe un volumineux leucome occupant toute la cornée qui est par ailleurs *très irrégulière de forme, de transparence et d'épaisseur. Il existe un descémétocèle épithélialisé à XII h.*

— 24 Janvier 1949 : *Intervention O.G. :*

Greffe perforante de 5 mm.

Les suites opératoires sont marquées par l'apparition d'une *hypertonie avec opacification du greffon.*

— 5 Décembre 1949 : *Intervention O.G.*

Cyclodialyse sur le méridien de 4 h.

— 6 Décembre 1949 : *Intervention O.G.*

Greffe perforante de 6 mm.

Extraction de la cataracte.

Suites opératoires simples jusqu'au 2 Décembre 1949 où une poussée d'*hypertonie* survient avec saillie de la moitié supérieure du greffon qui est soulevé par la pression du vitré.

— Le 21 Décembre 1949 : Ponction du vitré qui sort abondamment. Cinq sutures directes.

— 24 Décembre 1949 : Greffon bien en place mais il existe une *fistule sur le bord du greffon* à 11 heures.

— 28 Décembre 1949 : L'œil est très mou, littéralement vidé par l'orifice fistuleux qui est devenu énorme.

— 13 Mars 1950 : *Intervention O.G.*

Enucléation avec mise en place d'une tête de fémur.

OBSERVATION N° 7.

SABB..., François, 49 ans.

Malade adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 12 Mars 1948 pour *kératite rosacée* bilatérale.

Histoire de la maladie :

Kératite rosacée de l'O.D. apparue en 1942 ayant entraîné la cécité de cet œil après un an d'évolution.

A l'œil gauche la première poussée de *kératite rosacée* remonte au mois de *Janvier* 1946.

Examen le 12 Mars 1948 :

O.D. — V. = inférieure à 1/50 P.L. bonnes

L.A.F. : kératite sclérosante s'étendant à toute la cornée avec de nombreux nodules typiques de la kératite rosacée auxquels aboutissent des pinceaux vasculaires surtout entre 7 h. et XI h. et II h. et V h.

La C.A. n'est pas visible

F.O. = non visible

P.O.D. = 25 (S)

V.L. = perméables.

O.G. — V. = $1/2 (90^\circ + 1.50) + 0,50$

L.A.F. : de 3 h. à 5 h. trois nodules de kératite rosacée avec vaisseaux nombreux entourés de kératite sclérosante encore peu étendue

C.A. = normale

F.O. = normal

P.O. = 25 (S)

V.L. = perméables.

Depuis cette date le malade est suivi régulièrement. Devant l'absence d'amélioration des lésions en dépit de traitements médicaux divers, on décide de faire une *greffe thérapeutique à l'O.G.*

Intervention O.G. le 17 Octobre 1949 :

On dessine au trépan de 6 les limites de la région à exciser. Les lésions sont en réalité très profondes et le ramollissement de la cornée est tel qu'on ne peut saisir les couches superficielles et qu'on est obligé de cliver avec les plus grandes précautions. On parvient cependant à obtenir un plan profond assez net encore fortement vascularisé ; cautérisation des vaisseaux.

Greffon maintenu par deux fils parallèles sur membrane d'œuf.

Suites opératoires simples :

Revu le 30 Janvier 1952 :

O.D. — même état que précédemment.

O.G. — V. = 1/2

L.A.F. = greffon transparent mais un descémétocèle s'est constitué sur le méridien de 5 h., périphérique (juxta-imbique).

— 27 Décembre 1952 :

Souffre de l'O.G.

V.O.G. = Q.

Le descémétocèle sur le méridien de 5 h. a augmenté.

— 29 Décembre 1952 : *Intervention O.G. :*

On commence à circonscrire le descémétocèle avec un trépan de 4 et on trépane d'emblée la cornée. Résection de la cornée malade où existe une large adhérence de l'iris qu'on résèque de 2 h. à 5 h. mise en place d'un greffon de 4. Pas de suture directe.

Suites opératoires :

— Le 2 Janvier 1953 : Excellent état.

— Le 10 Janvier 1953 : La C.A. est bien formée. Le greffon est semi-transparent. Il existe seulement une *petite zone cystoïde* à la partie supérieure qu'il faudra surveiller.

— 13 Janvier 1953 : A 2 h. au niveau de la zone cystoïde, une fistule s'est créée.

— 17 Janvier 1953 : La fistule persiste.

Intervention O.G. le 18 Janvier 1953 :

On commence par aviver les bords de la fistule. Puis on taille un petit fragment de stroma cornéen sur un œil de cadavre. On l'introduit dans l'orifice fistuleux. Contention par une suture scléro-cornéenne.

· Suites opératoires simples :

Un mois plus tard l'orifice fistuleux est bien bouché, la C.A. reformée, la P.O. normale.

N'a pas été revu depuis.

OBSERVATION N° 8.

BRU... Pierre, 37 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 21 Octobre 1959, pour *ulcère perforé de la cornée gauche*.

Antécédents : R.A.S.

Histoire de la maladie :

Ulcère de la cornée gauche récidivant depuis 10 ans.

Aucun autre renseignement n'est communiqué.

Examen le 21 Octobre 1959 :

O.D. — V.O.D. = 10/10

S.A. = normal

F.O. = normal

O.G. — V.O.G. = Q. P.L. bonnes

L.A.F. = ulcère central de la cornée perforé. L'ulcère siège dans une zone staphylomateuse

C.A. très étroite, presque inexistante

Synéchie antérieure probable.

F.O. = non visible

Hypotonie à la palpation digitale

V.L. = perméables et propres.

— 23 Octobre 1959 : *Intervention O.G.*

On excise avec la curette un bouchon semi-purulent qui ferme imparfaitement d'ailleurs la perforation cornéenne. Avec la curette de Bonnet on régularise cette perforation et l'on place une petite greffe de 2 mm maintenue par un fil en croix.

— 29 Octobre 1959 : C.A. bien reconstituée, greffon bien en place. L'infiltration cornéenne diminue rapidement. Tonus oculaire normal.

— 29 Décembre 1959 : Poussée inflammatoire depuis 15 jours. Cercle périkeratique.

L.A.F. — œdème autour du bouchon, probablement petite synéchie antérieure. Bon tonus à la palpation.

Malgré le traitement antiinfectieux local l'état s'aggrave.

— Le 12 Janvier 1960 : Importante infiltration cornéenne autour du bouchon, hypopion, tonus normal à la palpation digitale.

Traitement antiinfectieux local et général.

— Le 13 Janvier 1960 : *Intervention O.G. :*

Iridectomie totale.

Suites opératoires simples. La cornée s'éclaircit, le tonus est normal, mais il existe certainement une *synéchie antérieure* centrale.

— *Le 12 Février 1960 : Intervention O.G.*

Grefte perforante de 6 mm.

La taille du lit du greffon montre qu'il existe un *leucome adhérent*. On est obligé de libérer l'iris à VI h. au niveau de la partie sphinctérienne. Hémostase de l'iris à ce niveau avec la spatule chauffante. Le greffon n'est pas très bon (épithélium desquamé). 6 sutures. Injection d'air.

Suites opératoires troublées par la formation de *synéchies antérieures*.

— *Le 29 Février 1960 : Intervention O.G.*

Incision à la lance à 3 h. Libération des *synéchies antérieures* avec la spatule à cyclodialyse. Petite hémorragie de la C.A. Lavage. Deux sutures cornéo-sclérales. Injection de sérum dans la C.A. Ablation de deux fils de suture du greffon.

— 8 Mars 1960 : Il existe encore une petite *synéchie antérieure* à 6 h.

— 14 Mars 1960 : *Intervention O.G.*

Incision à la lance à 6 h. très étroite. Avec une spatule à cyclodialyse, on libère les *synéchies antérieures* qui restaient sur le méridien de VI h. Injection de sérum dans la C.A.

— *Le 2 Avril 1960 : C.A. normale, mais œdème du greffon sans hypertonie.*

— *Le 12 Juillet 1960 : L'œil est calme, mais le greffon est toujours œdémateux.*

V. = Q. P.L. bonnes

OBSERVATION N° 9.

BEN... Hammond, 30 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 2 Mars 1960, pour *ulcère cornéen D sur taie ancienne*.

Examen le 23 Juin 1960 :

O.D. — V.O.D. = 2/10

L.A.F. = ulcère central de la cornée avec endothélite.

La C.A. est mal visible. Pas d'hypopion.

F.O. non visible

P.O. normale à la palpation

V.L. perméables

O.G. — V.O.G. = 7/10

S.A. normal

F.O. normal

Un traitement antiinfectieux local et général est entrepris.

— *Le 2 Juillet 1960 : Malgré le traitement l'ulcère se perfore. La C.A. est effacée. Au centre de l'ulcère existe un pertuis avec phénomène de Seidel ++.*

— *Le 4 Juillet 1960 : Intervention O.D.*

Curetage de l'ulcère.

Mise en place d'un bouchon perforant de 1,7. Une suture en croix. Membrane d'œuf. Injection d'air dans la C.A. Atropine, adrénaline sous-conjonctivale.

Suites opératoires :

- *Le 7 Juillet 1960* : Ablation de la membrane d'œuf.
- *Le 11 Juillet 1960* : Ablation du fil en croix. Excellent état.
- *Le 19 Juillet 1960* : *Bouchon bien en place, cornée et C.A. calmes.*
Pas de synéchie. Il n'y a plus de fistule.
- *20 Août 1960* : Excellent état. P.O. normale à la palpation.

OBSERVATION N° 10.

COT... Madeleine, 59 ans.

Malade hospitalisée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 12 Avril 1959, pour *perforation d'un ulcère de la cornée gauche*.

Histoire de la maladie :

Depuis 1950, poussées récidivantes de *kératite herpétique* de l'O.G.

Examen le 12 Avril 1958 :

O.D. — V.O.D. = 8/10

L.A.F. = S.A. normal, F.O. normal

O.G. — V.O.G. inférieure à 1/50 P.L. bonnes

L.A.F. : vaste leucome central abordé par plusieurs pin-
ceaux vasculaires superficiels et profonds. Perforation
cornéenne para-centrale supérieure

F.O. non visible

V.L. perméables et propres.

— *Intervention O.G. le 14 Avril 1958 :*

On commence par cureter soigneusement l'orifice de la fistule pour obtenir des bords nets puis on place un greffon perforant prélevé avec un trépan de 1,7, légèrement trop grand. On a de la peine à faire tenir en place le petit fragment de cornée.

Suites opératoires simples : La C.A. s'est reformée mais s'installe aussitôt une *hypertonie rebelle*.

— *21 Mai 1958 : Intervention O.G.*

Iridosclérectomie de Lagrange avec iridectomie totale sans incident.

— *28 Juin 1958 on note :*

V.O.G. = 1/50

L.A.F. = *petite synéchie antérieure* au-dessous du greffon.

La fistule de Lagrange fonctionne, cependant à la palpation digitale, le tonus paraît un peu élevé.

— *20 Décembre 1958 :*

L.A.F. = mêmes constatations

P.O.G. = 24 (Schiotz)

— *19 Janvier 1959* : Le malade a présenté la veille des phénomènes douloureux intenses annonçant une *nouvelle perforation* de la cornée paracentrale à côté du bouchon.

— *19 Janvier 1959 : Intervention O.G.*

Curetage de la perforation. Mise en place d'un bouchon perforant de 1,7 maintenu par un fil en croix. Injection d'air dans la C.A.

— *22 Janvier 1959* : C.A. reformée.

— *19 Février 1959* : O.G. calme. Aucun S.F. Les bouchons sont clairs mais un peu saillants, synéchie antérieure et inférieure.

La fistule de Lagrange est plate. P.O. élevée à la palpation. La malade est mise au Diamox et l'état reste à peu près stationnaire jusqu'au 25 Avril 1959.

— *Le 19 Septembre 1959*, on note :

O.G. = P.L. bonnes

Cornée d'aspect staphylomateux. *Descemetocèle au pôle inférieur du greffon*. Synéchie à VII h.

C.A. profonde

Pas de signe inflammatoire.

Tonus normal à la palpation digitale.

23 Octobre 1959 : *Intervention O.G.*

Grefe perforante de 7 mm. 8 sutures directes. Libération de la synéchie antérieure.

— 14 Novembre 1959 :

Ablation des fils sans incident au quinzième jour le greffon est clair. Mais dystrophie bulleuse à son contact. La P.O. est augmentée.

— 17 Novembre 1959 : *Intervention O.G.*

Angiodiathermie.

Cyclodialyse. Injection d'air dans la C.A.

— 21 Novembre 1959 :

Il existe une fistule intra-cornéenne, l'épithélium du greffon est soulevé par l'air.

— 10 Décembre 1959 :

Hypertonie persistante malgré les interventions précédentes et l'acétazolamide.

Œdème de la cornée réceptrice.

Le greffon est seulement le siège d'une fine buée avec deux ou trois bulles.

C.A. profonde.

Synéchies postérieures sur cataracte dystrophique.

— 25 Avril 1960 :

Greffon très clair.

C.A. profonde.

P.O.G. = 30 A.

— 16 Septembre 1960 : *Intervention O.G.*

Extraction de la cataracte..

Incision limbique 200°.

Libération des synéchies postérieures.

On commence par une prise à XII h., mais la zonule résiste. On fait alors une prise inférieure et on extrait le cristallin en même temps que la capsule qui est rompue. Il ne reste ni masses, ni débris capsulaires.

3 sutures.

Acécoline. Injection de sérum dans la C.A.

Suites opératoires simples.

— *Le 29 Octobre 1960 :*

Excellent résultat anatomique mais résultat visuel médiocre qu'explique une excavation glaucomateuse de la papille.

P.O.G. = 27 A.

OBSERVATION N° 11.

BRU... Jean, 27 ans.

Malade adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 8 Juin 1957, par le Docteur TOGNET, pour Kératoplastie.

Histoire de la maladie :

Kératite eczémateuse bilatérale évoluant depuis 10 ans.

Examen le 18 Juin 1957 :

O.D. — V.O.D. = 1/20.

L.A.F. = Séquelles de Kératite occupant la cornée presque d'un limbe à l'autre. Pas de vaisseaux.

L'amaïncissement de la cornée est considérable au centre et il existe sur le méridien de IX h. un descemétocèle important.

C.A. normale.

F.O. éclairable.

P.O. non mentionnée.

V.L. perméables.

O.G. — V.O.G. = 1/20.

L.A.F. = Séquelles de kératite. Opacité annulaire centrale de la cornée avec amaïncissement considérable.

C.A. normale.

F.O. éclairable.

P.O. non mentionnée.

V.L. perméables.

— 25 Juin 1957 : *Intervention O.G.*

Greffe lamellaire de 7 mm faite avec une grande prudence car la cornée est très mince.

Suites opératoires simples.

— 17 Septembre 1957 :

L.A.F. = Greffon clair.

V.O.G. = 4/10.

Pendant l'année qui suit, le malade fait une poussée de kératite à l'O.G. et plusieurs poussées à l'O.D.

— Le 28 Décembre 1958 : O.D. = *Perforation du descemétocèle* annoncée par une douleur intense qui a disparu avec l'apparition d'un larmoïement ++.

Pansement compressif et pénicilline.

— Le 30 Décembre 1958 : O.D.

Cercle P.K. ++.

La C.A. est réformée.

— Le 31 Décembre 1958 : O.D. = *La C.A. a disparu. La fistule est ouverte.* Pansement compressif.

— 3 Janvier 1959 : *Intervention O.D.*

Ou place un fil croisé au pourtour de la fistule, on agrandit à la curette dans toute l'étendue du descemétocèle. Mise en place d'un greffon de 1,5, on sert le fil. Le greffon paraît bien coapté.

— 12 Janvier 1959 : O.D. = Greffon bien en place. Œil calme.

— 3 Février 1959 : O.D.

C.A. normale.

Greffon bien en place et hermétique. Le greffon saïlle dans la C.A., son épaisseur étant considérablement plus grande que la cornée.

— *Le 17 Décembre 1959 :*

O.D. — V. = 2/10.

L.A.F. = Greffon clair. C.A. normale.

F.O. normal.

P.O. normale à la palpation digitale.

O.G. — V. = 4/10.

L.A.F. = Greffon clair. C.A. normale.

F.O. normal.

P.O. normale à la palpation.

OBSERVATION N° 12.

Bou... Ulrich.

Malade originaire d'Afrique du Nord, adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 8 Juin 1961, pour descémétocèle sur œil droit unique.

La malade ne parle pas et ne comprend pas le français. Aucun renseignement n'est fourni sur l'histoire de la maladie.

Examen :

O.D. — V.O.D. inférieure à 1/10. P.L. bonnes.

L.A.F. = Cornée présentant de très importantes séquelles de trachome. Outre un panus supérieur, la cornée est kératoconique avec de nombreuses taies centrales. Sur le méridien de IV h. et de situation paracentrale existe un *descémétocèle* encerclé par un vaisseau superficiel arrivant du limbe à IV h. Après instillation de fluorescéine, à l'examen en lumière bleue, le descémétocèle a l'aspect d'une *pomme d'arrosoir* : il existe trois petits orifices fistuleux avec *phénomène de Seidel spontané et constant aux différents examens*.

La C.A. est profonde et ne présente aucun signe inflammatoire.

Hypotonie considérable à la palpation digitale.

F.O. non visible.

V.L. propres et perméables.

O.G. — V.O.G. = Q. P.L. bonnes.

L.A.F. = Vaste leucome adhérent central très dense occupant les 2/3 de la superficie cornéenne. Dystrophie calcaire. L'iris adhère au leucome sur presque toute sa circonférence. Les détails de la C.A. ne sont pas visibles. Pas de signe inflammatoire. Tonus digital normal. Pas de phénomène de Seidel.

— *Le 19 Juin 1961 : Intervention O.D.*

Mise en place d'un bouchon cornéen de 2 mm après ablation du descémétocèle au trépan d'Elliot.

Fil de soie vierge en croix.

Membrane d'œuf.

Injection d'air.

Suites opératoires.

— *Le 28 Juin 1961 :*

Hypotonie importante.

Seidel positif à la partie inférieure du bouchon.

— *Le 28 Juin 1961 :*

Film de fibrine.

Pansement compressif.

— *Le 30 Juin 1961 :*

Etat identique.

Seidel positif.

— 6 Juillet 1961 :

O.D. calme.
Bon tonus digital.
Seidel = 0.

— 31 Juillet 1961 :

Bon état anatomique.
Seidel = 0.

Quitte le service.

OBSERVATION N° 13.

Boc... Joseph, 58 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 12 Mars 1961, pour *ulcère de la cornée droite*.

Antécédents : Ethylisme chronique.

Histoire de la maladie :

Ulcère de la cornée D apparu 48 heures après une projection de débris de rouille sur l'œil.

Examen le 12 Mars 1961 :

O.D. — V.O.D. = 9/10 S.C.
L.A.F. = Ulcère paracentral de la cornée avec hypopion.
Aucune dilatation pupillaire.
F.O. mal visible.
P.O. normale à la palpation.
V.L. perméables.
O.G. — V.O.G. = 10/10.
S.A. et F.O. normaux.

Un traitement anti-infectieux local et général est institué.

— 15 Mars 1961 :

Chauffage de l'ulcère.

17 Mars 1961 : L'infiltration a diminué, mais il persiste encore un hypopion

— 20 Mars 1961 : *Perforation de l'ulcère.*

— 22 Mars 1961 : *Intervention O.D.*

Bouchon perforant de 2 mm dans de bonnes conditions malgré l'agitation du malade.

Suites opératoires troublées par l'agitation du malade qui, le 27 Mars 1961, expulse la membrane d'œuf et le greffon en même temps que son pansement binoculaire.

— 29 Mars 1961 : *Intervention O.D.*

Bouchon de 1,7. Injection d'air dans la C.A.

— 8 Avril 1961 : Bouchon bien en place, mais *synéchie antérieure*.

— 10 Avril 1961 : *Intervention O.D.*

Ponction limbique inférieure au couteau à cataracte secondaire. Incision ab externo au sommet de l'angle sur le méridien de 10-11 h. Iridectomie totale. Libération difficile de la synéchie antérieure. Injection d'air dans la C.A.

— 11 Avril 1961 :

C.A. profonde.

— 27 Juin 1961 :

Œil calme.
Le leucome central s'organise.
Pas de synéchie antérieure.
Tonus normal à la palpation.

OBSERVATION N° 14.

BAU... Joseph, 30 ans.

Malade adressé à la Clinique Opthalmologique de Lyon, le 15 Novembre 1954, par le Docteur ROMANET, pour *descémétocèle de l'œil droit*,

Histoire de la maladie :

— En 1944 : Kératite de l'O.D. 15 jours après une parotidite ourlienne.

— En 1953 : Poussées récidivantes de kératite de l'O.D. traitées par le Docteur MICHAUD.

Une blepharorrhaphie externe est pratiquée.

— En Juin 1954 : Consulte le Docteur ROMANET pour une kératite disciforme de l'O.D. qui réagit bien momentanément au traitement médical.

— Fin Octobre 1954 : *Ulcère extensif de la cornée D* continuant à creuser malgré le traitement.

Examen le 15 Novembre 1954 :

O.D. — V.O.D. = 1/50 P.L. bonnes

L.A.F. = vaste ulcération cornéenne centrale (occupant le 1/3 de la surface cornéenne). Au centre de l'ulcération existe un *descémétocèle* dont la perforation est imminente. Gros flocons de descémétite périphérique, C.A. de profondeur normale. Bonne dilatation pupillaire.

Anesthésie cornéenne

F.O. non visible

P.O. = 20 (S)

O.G. — V.O.G. = 10/10

L.A.F. = S.A. normal

F.O. normal

— 16 Novembre 1954 : *Intervention O.G.*

La perforation est imminente et il est vraisemblable qu'au cours de la kératoplastie la cornée se perforerait spontanément.

On procède donc à une *électro-coagulation* préparatoire sur toute l'étendue de l'ulcère qui amène une rétraction importante de toute la lésion.

— 17 Novembre 1954 : O.D.

Cautérisation à la spatule rougie d'un petit orifice de perforation au centre de l'ulcère. Pansement compressif.

— 25 Novembre 1954 : O.D.

La fistule est fermée. La C.A. se reforme.

— Le 27 Novembre 1954 : *Intervention O.D.*

Grefe lamellaire de 5 mm.

La taille du lit du greffon est rendue difficile par la déliquescence des tissus. On parvient cependant à creuser très profondément. Il existe au centre une perforation de la cornée de 1 mm² environ. On taille un très bon greffon et en outre un petit fragment de stroma cornéen qu'on inclut dans l'orifice au-dessous du greffon.

Pas de suture directe, membrane d'œuf, un fil horizontal.

— 4 Décembre 1954 :

Le résultat est satisfaisant. La C.A. est reformée, bien qu'il persiste une *petite adhérence irienne en bas*. Le greffon est œdémateux.

— *Le 27 Janvier 1955 :*

P.O.D. = 45 (S)

— *4 Février 1955 : Intervention O.D.*

Greffe perforante de 4 mm. Très bon greffon maintenu par les fils et membrane d'œuf.

— *14 Février 1955 : Ablation des fils.* Le greffon est un peu saillant et la cornée qui l'entoure est un peu vascularisée et œdémateuse.

— *Le 19 Janvier 1956 :*

Greffon œdémateux siège d'un envahissement vasculaire qui n'a pu être stoppé par la bêta thérapie et les cautérisations.

V. = 1/50

P.O. = 17 avec pilocarpine plus diamox.

OBSERVATION N° 15.

CER... Marie, 66 ans.

Malade adressée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, 31 Mars 1953, par le Docteur PAUFIQUE, pour *ulcère de cornée perforé D.*

Antécédents : Rhumatisme chronique déformant et ankylosant évoluant depuis 30 ans.

Histoire de la maladie :

Ulcère de la cornée de l'O.D. apparu après un érysipèle de la face et ayant évolué en 15 jours, malgré le traitement local (atropine, pommade auréomycine) vers la perforation.

Examen le 31 Mars 1953 :

O.D. — V. = 1/20 faible P.L. bonnes

L.A.F. = *vaste ulcère central de la cornée perforé à 6 h. avec hernie de l'iris*

C.A. ?

Cristallin cataracté

F.O. — non visible

P.O. — non mentionnée

V.L. perméables.

O.G. — V. = 1/4 + 2

L.A.F. = *discrète cornée guttata. Cataracte en soucoupe postérieure*

F.O. — normal

— *Le 10 Avril 1953 : Intervention.*

Greffe perforante de 3 mm. Elle circonscrit exactement le staphylome antérieur qui est excisé en entraînant l'iris que l'on resèque de part et d'autre de l'orifice. Hémorragie abondante de l'iris et de la tranche de section cornéenne. Le greffon est maintenu en place par une membrane pellucide et un fil en V vertical.

Suites opératoires simples : le 16 avril 1953 : *C.A. reformée, greffon clair, légèrement protrus.*

— *Le 30 Juin 1953 :*

V.O.D. — Q. P.L. bonnes

L.A.F. = *la cataracte a évolué greffon clair bien en place*

C.A. normale

P.O. = 18 (S)

Non revue depuis.

OBSERVATION N° 16

LAM... Esther, 65 ans.

Malade hospitalisée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 10 Février 1961, pour *ulcère perforé de la cornée gauche*.

Antécédents : R.A.S.

Histoire de la maladie : Ulcère de la cornée négligé évoluant depuis 2 mois 1/2. Perforation depuis 48 heures.

Examen le 10 Février 1961 :

O.D. — V. = 10/10

S.A. normal

F.O. normal

O.G. — V. = Q. P.L. bonnes

L.A.F. = ulcère central de la cornée perforé en son centre. La perforation est partiellement obstruée par l'iris. Grosse réaction inflammatoire de la C.A. (Tyndall + + +, synéchies postérieures + + +)

C.A. très étroite mais existante

F.O. non visible

Hypotonie considérable à la palpation

V.L. imperméables avec reflux purulent.

Traitement médical.

Atropine, A.B. locaux et généraux.

— 13 Février 1961 : *Intervention O.G.*

Dacryocystorhinostomie.

Suites opératoires : Excellente perméabilité lacrymale. L'infection cornéenne et endoculaire rétrocede mais la fistule externe persiste avec C.A. très étroite.

— 22 Février 1961 : *Intervention O.G.*

Curetage de l'orifice fistuleux. Bouchon perforant de 3 mm maintenu par un fil en croix. Membrane d'œuf. Injection d'air par ponction limbique préalable.

Suites opératoires : Excellent état les sept premiers jours, puis l'œil redevient rouge et le greffon prend un aspect puriforme. La C.A. est bien reformée.

Traitement : polymyxine locale. Erythromycine P.O.

— 15 Mars 1961 : Les signes inflammatoires ont cédé. Bouchon bien en place. Bonne C.A. mais *synéchies antérieures*.

— 17 Mars 1961 : *Intervention O.G.*

Iridectomie totale supérieure avec libération des synéchies antérieures. Injection d'air.

Suites opératoires simples :

— 18 Avril 1961 : O.D. calme et propre. *Fistule bien bouchée, bonne C.A., pas de synéchies antérieures*.

P.O. = 14 A.

— 31 Octobre 1961 : Etat identique. On envisage une K.P.

OBSERVATION N° 17.

CHAS... Jean-Michel, 52 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 8 Août 1952, pour *ulcère de la cornée G.*

Antécédents : Ethylisme chronique.

Histoire de la maladie :

Contusion de la cornée G par un fragment de pierre, le 27 Juillet 1952. L'évolution est négligée et un abcès de la cornée se constitue.

— *Le 8 Août 1952 : Examen.*

Vaste ulcère central de la cornée (occupant le tiers de l'aire cornéenne) avec hypopion. La C.A. est de profondeur normale, l'ulcère n'est pas encore perforé.

V.L. perméables.

— *8 Août 1952 : Intervention.*

Essai de conservation de ce globe qui paraît très compromis. Kératotomie limitée à la moitié superficielle de la cornée au niveau de l'ulcère abcédé. *Au cours de ces manœuvres, la cornée s'effondre, une petite perforation apparaît.* Lavage de la C.A. à la pénicilline, sous-conjonctivale de pénicilline et atropine adrénaline, rétro-bulbaire de scurocaïne alcool.

Un traitement antibiotique général est institué.

— *Le 9 Août 1952 :* L'abcès de la cornée s'est reconstitué. L'iris adhère à la face postérieure de la cornée. C.A. inexistante. Globe très hypotone.

— *Le 11 Août 1952 :* La C.A. est toujours plate, mais l'œil est moins mou, l'hypopion a disparu et la cornée est moins œdémateuse. L'amélioration se poursuit les jours suivants et une greffe perforante est décidée.

— *Le 23 Août 1952 : Intervention O.G.*

Greffe perforante de 7 mm.

La zone ulcérée est enlevée en totalité par le trépan sauf un petit abcès intra-parenchymateux à la limite du greffon à 3 h.

7 sutures directes.

Injection d'air qui ne parvient pas à reformer la C.A. en totalité.

— *Le 10 Septembre 1952 :* Le greffon est bien en place, mais il existe une *adhérence irienne* de X h. à V h. et le bord temporal du greffon s'opacifie.

— *Le 10 Octobre 1952 : Intervention O.G.*

Libération facile de l'adhérence irienne à la spatule à cyclodialyse. Injection d'air dans la C.A.

— *23 Octobre 1952 :* La C.A. est bien reformée, le tonus normal, *mais le greffon s'opacifie progressivement.* Une nouvelle greffe perforante de 8 mm sera pratiquée dans 4-5 mois.

Le malade a été perdu de vue.

OBSERVATION N° 18.

MAR... Jean, 58 ans.

Malade adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 17 Juin 1961, par le Docteur SMUCH, pour *perforation d'ulcère de cornée D.*

Antécédents : Ethylisme chronique très important.

Histoire de la maladie :

Ulcère de la cornée D évoluant depuis deux mois. Perforation brutale le 17 Juin 1961 annoncée par de violentes douleurs.

Examen le 17 Juin 1961 :

OD. — V. = Q.

L.A.F. = Ulcère cornéen central perforé en son centre. La perforation mesure environ 2 mm de diamètre et est partiellement obstruée par une synéchie antérieure.

L'œil est très irrité, très mou à la palpation digitale.
C.A. ?

F.O. = non visible.

(Culture de larmes = Staphylocoque blanc non pathogène et chaînettes de streptocoque).

O.G. — V. = 10/10.

S.A. et F.O. normaux.

— 17 Juin 1961 : *Intervention O.D.*

Curetage de la fistule. Iridectomie sphinctérienne à travers l'orifice. Mise en place d'un bouchon cornéen de 1,7. Fil en croix, membrane d'œuf.

Suites opératoires simples, la fistule est bien bouchée, mais il persiste une *synéchie antérieure*.

Intervention le 10-7-1961 : O.D.

Ponction à la pique temporale inférieure, libération facile de la synéchie à la spatule à cyclodialyse. On reforme la C.A. au sérum physiologique. Atropine adrénaline sous-conjonctivale.

Suites opératoires simples.

Revu le 24 Octobre 1961 :

L'œil reste calme, la C.A. est bien reformée sans *synéchie antérieure*. Il persiste une *taie cornéenne paracentrale*. *Le tonus est normal*.

Cataracte en évolution.

OBSERVATION N° 19.

MAR... Marius, 82 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 6 Mars 1959, pour ulcère de la cornée D.

Antécédents : Bronchite, emphysème, sinusite.

Histoire de la maladie :

Ulcère récidivant de la cornée D. Première poussée en 1952, seconde poussée en 1956 ayant guéri par un traitement médical.

Récidive de l'ulcère depuis un mois.

Examen le 6 Mars 1959 :

O.D. — V. = Q. P.L. douteuses dans le C.V. inférieur.

L.A.F. = Vaste ulcère paracentral inférieur (deux tiers de la surface cornéenne), la cornée est très amincie au centre de l'ulcère avec descémétocèle paracentral inférieur. Tout autour de l'ulcère la cornée est œdémateuse. Nombreux vaisseaux superficiels et profonds gagnant l'ulcère à partir du limbe entre 10 h. et 3 h. C.A. peu profonde.

Tyndall ++.

Bonne dilatation pupillaire.

Cataracte.

F.O. non visible.

V.L. perméables.

O.G. — V. inférieure à 1/10. P.L. bonnes.

L.A.F. = Cataracte cortico-nucléaire et en soucoupe postérieure.

F.O. non visible.

— 9 Mars 1959 : *Intervention O.D.*

On commence par placer des fils conjonctivaux horizontaux. A ce moment, la C.A. se vide à travers le descémétocèle. Curetage de l'orifice.

Mise en place d'un bouchon de cornée prélevé au trépan de 2. Contention difficile par un fil de soie vierge.

Le malade tousse et chaque secousse expulse le bouchon, il est cependant maintenu par la suture en pont et par la membrane d'œuf sur laquelle on serre les fils en croix.

Suites opératoires.

— *Le 23 Mars 1959* : Le bouchon est bien en place quoique saillant du côté nasal inférieur et légèrement œdémateux. L'étanchéité est assurée. Cependant il existe une large zone de cornée en mauvais état dans la région centrale.

— *Le 29 Mars 1959* : Rupture de la cornée du côté nasal où apparaît un *descemétocèle* avec *synéchies iriennes*. La C.A. est plate. Pansement compressif.

— *Le 1^{er} Avril 1959* : *Intervention O.D.*

Grefte perforante de 8 mm enlevant en bloc toute la zone pathologique.

Suites opératoires très simples.

— *Le 21 Avril 1959* : *Beau greffon parfaitement transparent. L'œil est calme. P.O. normale.*

OBSERVATION N° 20.

Rob... Henri, 68 ans.

Malade adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 25 Novembre 1956, par le Docteur BARDI, pour descemétocèle de l'O.D.

Histoire de la maladie :

C.E. cornéen de l'O.D. en 1934. Depuis, le malade présente des poussées récidivantes de kératite à cet œil.

Depuis 8 jours l'O.D. est rouge, douloureux et la vision de cet œil a baissé.

Examen le 25 Novembre 1956 :

O.D. — V. = Q. P.L. bonnes.

L.A.F. = *Descemétocèle* en tête de mouche sur le méridien de 8 h. entouré d'un halo d'œdème avec plis convergents de la descemet. Fibrinose de la C.A. Tyndall ++.

Dépôt pigmenté sur la cristalloïde antérieure.

F.O. éclairable.

V.L. perméables.

O.G. — V. = 10/10.

S.A. et F.O. normaux.

— *Le 28 Novembre 1956* : *Rupture du descemétocèle* qui présente un orifice punctiforme.

— *Le 29 Novembre 1956* : *La C.A. s'est reformée.* Le descemétocèle paraît épithélialisé.

— *29 Novembre 1956* : *Intervention O.D.*

Peu avant de commencer l'intervention le descemétocèle se rompt de nouveau, la C.A. se vide.

Ponction préalable de la C.A. Fil en croix. Injection d'air. On serre les fils en croix sur membrane d'œuf. Dilatation maxima de la pupille par injection sous-conjonctivale d'atropine-adréraline-néosynéphrine.

Suites opératoires.

— *6 Décembre 1956* : Chute spontanée de la membrane d'œuf, la C.A. est reformée, le descemétocèle est épithélialisé. Pas de synéchie antérieure.

— 8 *Décembre* 1956 : Le descémétocèle devient de plus en plus bulleux et la menace de perforation persiste. On décide de faire une kératoplastie.

— 10 *Décembre* 1956 : *Intervention O.D.*

Au moment de faire la greffe on s'aperçoit que la fistule s'est réouverte. On taille alors comme pour faire une greffe lamellaire. On constate qu'il existe un orifice très important de la descemet. On taille alors aux ciseaux le plan postérieur dans les limites de la greffe, mais avec de grosses difficultés car le plan est ramolli, se déchire facilement, et on laisse de petits débris.

Iridectomie totale au crochet. Prise d'un beau greffon qui est maintenu en place par 4 sutures directes. Membrane d'œuf sans fil de contention.

Suites opératoires marquées par l'apparition d'une *hypertonie* importante dès le septième jour et qui va persister malgré le traitement médical de sorte qu'on décide de faire une iridectomie et de vérifier l'existence de synéchies.

— 4 *Janvier* 1957 : *Intervention O.D.*

Ponction préalable de la C.A. à 9 h.

Incision au limbe à XII h.

Iridectomie totale.

Une suture cornéo-sclérale.

Injection d'air.

Les suites opératoires sont simples.

— 26 *Janvier* 1957 : P.O. normale à la palpation, l'œil est calme, le greffon a bel aspect.

— 14 *Octobre* 1957 : Nouvelle hospitalisation.

O.D. — V. = Q. P.L. bonnes

L.A.F. = le greffon est opaque mais la cornée est claire en haut, cataracte totale

On décide d'extraire la cataracte car la vision de l'O.G. est réduite à 1/10 du fait d'une thrombose de la V.C.R. survenue le 9 Mars 1957.

— 18 *Octobre* 1957 : *Intervention O.D.*

Extraction totale sans incident.

Suites opératoires simples.

Malade revu pour la dernière fois le 30 *Décembre* 1958.

O.D. = calme

P.O. normale

V.O.D. = 3/10 ($35^{\circ} \pm 6$) + 5

OBSERVATION N° 21.

Roc... Joseph, 74 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 18 *Août* 1951, pour ulcère à hypopion par blessure négligée de la cornée D.

Histoire de la maladie :

Plaie de la cornée huit jours auparavant que le malade néglige.

*Examen le 18 *Août* 1951 :*

O.D. — V. = Q.

L.A.F. = large ulcère central à hypopion, cornée très trouble autour de l'ulcère, myosis serré ne répondant pas à l'atropine. Œil très mou.

V.L. perméables

O.G. — V. = 7/10

S.A. et P.O. normaux.

Malgré un traitement antibiotique local et général intensif, un chauffage de l'ulcère, l'état local cornéen ne s'améliore pas. Par contre l'hypopion disparaît.

— 3 Septembre 1951 : Apparition d'un *descemetocèle central qui se perforé*, l'iris est engagé à 1 h. 1/2 dans l'orifice fistuleux.

— 5 Septembre 1951 : Le *descemetocèle* ayant considérablement augmenté, on décide d'intervenir.

— 7 Septembre 1951 : *Intervention O.D.*

Avec le trépan de 4, on taille la cornée tout autour de la hernie de l'iris puis par cet orifice on libère l'iris plus ou moins adhérent à tout le voisinage. Lavage au sérum. 5 sutures directes.

On a beaucoup de peine à faire tenir la bulle d'air.

Les suites opératoires sont troublées par l'apparition d'une *hypertonie*. Le greffon s'opacifie et se vascularise.

Malgré la libération du leucome adhérent (29 Octobre 1951) le globe reste dur et douloureux et le 6 Novembre 1951 une *énucléation* simple est pratiquée.

OBSERVATION N° 22.

POL... Arthur, 57 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophthalmologique de Lyon, le 16 Mai 1950, pour ulcère de la cornée D.

Histoire de la maladie :

— Le 13 Mai 1950 : Projection de ciment sur l'O.D. (A.T.) les jours suivants se développe un ulcère à hypopion.

Examen le 16 Mai 1950 :

O.D. — V. inférieure à 1/20. P.L. bonnes.

L.A.F. = ulcère à hypopion avec œdème cornéen diffus et plis de la descemet convergeant vers la zone ulcérée.

Bonne dilatation pupillaire

F.O. = non visible

V.L. = perméables.

O.G. — V. = 2/3

S.A. et F.O. normaux.

Un traitement anti-infectieux local et général intensif est entrepris avec succès.

— Le 5 Juin 1950 : Les lésions sont stabilisées.

Le malade est considéré comme consolidé avec I.P.P. en attendant une greffe ultérieure.

V.O.D. inférieure à 1/20.

— Le 22 Juin 1950 : *Il n'y a aucun signe infectieux de la C.A. Mais la C.A. s'est vidée et il existe dans la région paracentrale inférieure une fistule cornéenne sans inclusion irienne semble-t-il, hypotonie considérable.* On décide de faire une greffe lamellaire.

23 Juin 1950 : *Intervention O.D.*

Grefte lamellaire de 6 mm, 4 sutures directes, membrane pellucide.

Les suites opératoires sont troublées : le troisième jour on constate un hypopion de la C.A.; les jours suivants, l'état varie d'un jour à l'autre. Le greffon sert de soupape à l'hypopion qui s'évacue par lui, puis le

greffon se réapplique. Cependant dans l'ensemble l'inflammation cède peu à peu (le malade est aux chocs au lait, à la pénicilline locale et générale).

— 10 Juillet 1950 : *Intervention O.D.*

Trépanation au trépan de 6 englobant largement la zone nécrosée, clivage d'un plan assez profond au centre duquel existe un vaisseau qui saigne très abondamment. Coagulation des vaisseaux au centre et à la périphérie. Prise d'un greffon de même dimension, mais très mince, 3 sutures directes. Membrane pellucide.

Suites opératoires :

Au premier pansement le 15 Juillet 1950, le greffon est bien en place, l'œil calme. Mais au huitième jour apparaît une *hypertonie* importante qui ne cède que temporairement aux injections R.B. de scurocaine alcool.

— Le 29 Juillet 1950, on note à l'examen de l'O.D. :

Un leucome adhérent sur le méridien de 3 h. à 5 h.

Un autre leucome adhérent au greffon qui s'étend de 6 h. à 10 h.

Une énorme ectasie du greffon qui est staphylomateux.

A travers la partie supérieure de la cornée, on devine un iris en séclusion sur cataracte dystrophique.

— 24 Octobre 1950 :

O.D. calme — V. = Q.

Cataracte dystrophique

P.O. = 35.

— 27 Octobre 1950 : *Intervention O.D.*

Extraction de la cataracte après libération des synéchies.

— 30 Novembre 1950 :

O.D. calme. Excellent résultat anatomique. Pas d'hypertonie actuellement. On pourra peut-être envisager une greffe ultérieurement.

V.O.D. = Q. P.L. bonnes.

OBSERVATION N° 23.

RAC... Victor, 55 ans.

Malade adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 6 Avril 1961, par le Docteur ROMANET pour *kératite disciforme* de l'O.D.

Histoire de la maladie :

En 1954 : Iridokératite avec hypopion de l'O.D. ayant duré un mois. Récidive en Mai 1960 ne cédant pas au traitement médical.

Examen le 5 Avril 1961 :

O.D. — V. = 1/50 P.L. bonnes

L.A.F. = Kératoendothélite disciforme. Anesthésie cornéenne. Synéchies postérieures à V et VI h.

F.O. non visible

Tonus normal à la palpation

O.G. — V. = 10/10

S.A. et F.O. normaux

— 12 Avril 1961 : *Intervention O.D.*

Grefte lamellaire de 7 mm sans incident.

Iridencleisis.

Suites opératoires simples.

— 23 Mai 1961 :

L'iridencleisis ne fonctionne pas.

Greffon transparent mais œdème du lit du greffon et petite lame de liquide.

L'œil est calme.

Reçu le 19 Septembre 1961 : Depuis 15 jours l'œil est rouge et très irrité. A l'examen on note un œdème diffus du greffon et un abcès du lit du greffon avec hypopion. L'œil est très mou.

— Le 1^{er} Octobre 1961 : Malgré le traitement l'ulcère se perforé. Il existe une fistule centrale, la C.A. est plate.

Traitement : Diamox. Film de fibrine.

— 3 Octobre 1961 : La C.A. est reformée mais encore étroite.

— 5 Octobre 1961 : C.A. bien reformée. Quitte le Service avec traitement antibiotique local et général associé au Diamox.

OBSERVATION N° 24.

SAU... Marcel, 31 ans.

Malade adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 16 Juin 1959, par le Docteur BIZOLON pour *herpès de la cornée gauche*.

Histoire de la maladie :

Ulcère cornéen herpétique évoluant depuis six semaines, ayant reçu de la *trypsine locale et de la cortisone locale pendant trois semaines*.

Examen :

O.D. — V. = 9/10

S.A. normal

F.O. normal

O.G. — V. = 1/50

Globe très irrité, cercle péricératique intense.

L.A.F. = énorme infiltrat cornéen paracentral avec *descémétocèle*. Œdème cornéen diffus avec gros plis de la descemet. C.A. normale. Bonne dilatation pupillaire.

F.O. non visible

Tonus digital normal

V.L. perméables.

Traitement : Antibiotiques. Diamox 2 comprimés. Atropine.

— 24 Juin 1959 : Le *descémétocèle s'est perforé*, la C.A. s'est vidée. Film de fibrine. Pansement compressif.

— 25 Juin 1959 : La C.A. est reformée. Mais le phénomène de Seidel n'a pas été recherché.

— Le 6 Juillet 1959 : *Intervention O.G.*

Mise en place d'un bouchon cornéen de 2 après curetage de la fistule. Fil en croix. Membrane pellucide.

Suites opératoires simples : Le 20 Juillet 1959, la fistule est bien bouchée, la C.A. parfaitement reformée. Le bouchon cornéen est bien en place, quoique saillant sans sa partie supérieure.

Le malade a été suivi jusqu'au 11 Novembre 1959.

La P.O. est normale. Pas de *synéchies antérieures*, mais envahissement vasculaire de la cornée.

OBSERVATION N° 25.

Gl... Michel, 67 ans.

Malade adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 27 Octobre 1961, par le Docteur DURIX, pour *fistule de la cornée D.*

Antécédents : O.G. perdu par traumatisme à l'âge de 30 ans.

Histoire de la maladie :

L'histoire de la maladie débute par un Pterygion de l'O.D.

En Août 1956 : Opération du pterygion (à Casablanca) récidive du pterygion un an après.

En Avril 1961 : Nouvelle opération du pterygion (à Casablanca).

15 jours après l'opération (le 1^{er} Mai 1961) apparaît un *abcès de la cornée qui se perforé.*

— Le 20 Juillet 1961 : *Tentative de fermeture de la fistule par greffe conjonctivale prélevée sur l'O.G.* (à Casablanca) l'intervention se solde par un échec, de même qu'une nouvelle intervention du même type pratiquée 8 jours après.

Depuis Août 1961 l'état de l'œil droit est à peu près stationnaire aux dires du malade qui ne souffre pas, mais se plaint d'un larmoiement intense évoluant par crises (il reste 2 ou 3 jours sans pleurer).

Examen le 27 Octobre 1961 :

O.D. — V. = 1/50 P.L. bonnes

L.A.F. = à 6 h., à mi-distance entre le limbe et le centre de la cornée existe un énorme orifice fistuleux bordé en haut par le bord inférieur du pterygion, et partout ailleurs par du tissu cornéen nécrotique, sphacélé, infiltré d'œdème. L'humeur aqueuse s'écoule à l'extérieur par le centre de la fistule, autour le tissu cornéen infiltré à un aspect cystoïde. Il existe un phénomène de Seidel intense, spontané, permanent. La moitié externe de la cornée est normale. L'iris est adossé à la cornée sur une large surface au-dessus de la fistule.

Dans la moitié temporale et la partie supérieure, la C.A. existe de profondeur moyenne. Pas de Tyndall, nombreuses synéchies postérieures.

Cataracte nucléaire épaisse.

P.O.D. = approximativement 12.

O.G. — V. = 0. Moignon atrophique.

— 30 Octobre 1961 : *Intervention O.D.*

Bouchon cornéen de 1,7 après parage de la fistule. 1 fil en croix, membrane d'œuf. Injection d'air dans la C.A.

— Le 9 Novembre 1961 :

Le bouchon est bien en place, mais encore nettement saillant. Au-dessus du bouchon persiste une zone de 2 mm² environ, d'aspect cystoïde.

Après instillation de fluorescéine = l'étanchéité est parfaite au niveau du bouchon où l'on n'observe pas de phénomène de Seidel, par contre, la zone cystoïde prend les colorants « en piqueté » (comme une cicatrice cystoïde de Lagrange) et le massage provoque à ce niveau un phénomène de Seidel assez discret.

Le tonus digital est sensiblement normal (plutôt bas), large synéchie antérieure au lieu de l'ancienne perforation. L'œil est calme.

— Le 14 Novembre 1961 :

Le malade accuse des douleurs de l'O.D. A la palpation digitale, celui-ci est *dur*, malgré trois comprimés de diamox quotidiens. Le bouchon est légèrement saillant. Il n'y a plus de phénomène de Seidel.

— *Le 22 Novembre 1961 : Intervention O.D.*

Trépanation d'Elliot de 1,7 sur le méridien de 11 h. Iridectomie périphérique. La conjonctive étant très adhérente, on place un petit fragment de gelfilm sur l'orifice de la trépanation. Injection d'air.

— *Le 28 Novembre 1961 :*

Pas de phénomène de Seidel, ni sur le lambeau d'Elliot, ni sur la cornée. L'œil est calme, *le tonus excellent* au doigt. On note que la C.A. est plus étroite qu'avant la mise en place du bouchon cornéen.

OBSERVATION N° 26.

CAZ... Jean-Pierre, 52 ans.

Malade adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 27 Novembre 1961, par le Docteur LOGNOS, pour *ulcère perforé de la cornée G.*

Histoire de la maladie :

Leucome adhérent de l'O.G. secondaire à un ulcère de la cornée à l'âge de 5 ans, l'œil a été calme jusqu'au 4 Novembre 1961 où apparaît un ulcère d'aspect herpétique.

Examen le 27 Novembre 1961 :

O.D. — V. = 10/10.

S.A. et F.O. normaux.

O.G. — V. = Q. P.L. bonnes.

Cercle P.K. et larmoiement intense.

L.A.F. = Sur le méridien de VII h. et assez périphérique existe un œdème disciforme de la cornée avec plis de la Descemet. En son centre, l'opacité est ulcérée et après instillation de fluorescéine, le massage du globe fait apparaître un phénomène de Seidel intense. La C.A. est moins profonde qu'à D., mais existe. Tyndall ++.

Bonne dilatation pupillaire, mais reliquats de synéchies postérieures.

L'œil est très mou à la palpation digitale.

Cultures de larmes : staphylocoque blanc ne virant pas le mannital.

— *1^{er} Décembre 1961 : Intervention O.G.*

Curetage de la fistule. L'iris n'est pas adhérent derrière. Bouchon cornéen de 2 mm. Fil en croix. Membrane d'œuf.

OBSERVATION N° 27.

LAR... Alice, 64 ans.

Malade adressée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 9 Décembre 1961, par le Docteur PROST, pour *descémétocèle perforé de l'O.G.*

Histoire de la maladie :

Poussée de kératite de l'O.G., d'étiologie non déterminée, à l'âge de 24 ans. Depuis et jusqu'à l'âge de 58 ans, poussées récidivantes de kératite à l'O.G. Depuis 1955, l'O.G. était calme. Mais il y a un mois, de nouveau, ulcère de cornée à l'O.G., s'accompagnant d'une poussée hypertonique vraisemblablement. Le premier Décembre 1961, après une poussée douloureuse très violente apparaît un larmoiement intense et brutal tandis que les douleurs disparaissent. Le Docteur PROST consulté constate une fistule centrale externe avec hypotonie très marquée.

Examen à l'entrée :

O.D. — V. = 9/10.

S.A. et F.O. normaux.

O.G. — V. = Q. P.L. bonnes.

Cercle péricératique.

L.A.F. = La cornée est très remaniée, infiltrée et œdémateuse dans sa presque totalité. Les lésions prédominent cependant au centre où existe une infiltration disciforme très dense. En superficie, cette zone est ulcérée, prenant les colorants. A 1 h., de siège légèrement paracentral au sein de la zone ulcérée au centre d'un *descémétocèle* existe une minuscule perforation siège d'un discret phénomène de Seidel n'apparaissant qu'au massage (il faut noter d'ailleurs que l'œil ne larmoie plus depuis 48 h.). En périphérie, surtout dans le secteur nasal, relativement transparent, on voit la face postérieure de la cornée siège de très gros plis de la descemet orientés radiairement vers le descémétocèle. Infiltration vasculaire très intense venant du limbe, surtout entre 10 h. et 1 h.

La C.A. est aussi profonde qu'à l'O.D.

Importante réaction inflammatoire de la C.A., iris œdémateux avec vaisseaux dilatés. La pupille ne se dilate pas à l'atropine.

Le F.O. n'est pas visible.

Globe légèrement hypotone à la palpation digitale.

— 11 Décembre 1961 : *Intervention O.G.*

Après curetage du descémétocèle, mise en place d'un bouchon cornéen de 1,7 maintenu par un fil en croix. Injection d'air dans la C.A.

Les suites opératoires sont simples. Au premier pansement, la C.A. est bien reformée, le bouchon est bien en place. Pas de synéchie antérieure. Il n'y a plus de phénomène de Seidel.

— 8 Février 1962 :

P.O. = 18 A.

Seidel = 0.

C.A. profonde.

— 8 Mars 1962 : Le greffon est clair, non saillant, mais il existe une vascularisation cornéenne très importante. Pas d'hypertonie. V. = 1/30. On envisage une kératoplastie perforante dans quelques mois.

OBSERVATION N° 28.

M. Por... Ange, 38 ans.

Malade suivi au Service d'Ophtalmologie de l'hôpital de l'Antiquaille (Docteur BONAMOUR), depuis Février 1961, pour kératite herpétique bilatérale.

Histoire de la maladie :

— 1943 : Kératite herpétique de l'O.G.

— 1951 : Kératite bilatérale traitée à la cortisone.

Depuis, multiples poussées de kératite tantôt à l'O.D., tantôt à l'O.G. Depuis dix ans, le patient instille de la cortisone dans ses deux yeux tous les jours.

— *Février 1961* : Nouvelle poussée de kératite à l'O.D. Opacité centrale avec ulcération dendritique, plis de la Descemet. Hypopion. Avec un traitement médical, la poussée guérit en trois semaines mais laisse une cornée très amincie en son centre.

— *Mars* 1961 : Ulcère dendritique de l'O.G. sur le leucome ancien. Les signes inflammatoires aigus disparaissent en quelques jours, mais il persiste une ulcération centrale d'allure torpide. Anesthésie cornéenne.

— 3 *Mai* 1961, on note : Pas de signes infectieux, mais à l'O.G. l'ulcération a progressé. Il existe maintenant un *descemétocèle perforé*, Sans synéchie antérieure. La C.A. est conservée. V. = 2/10. Cet état reste inchangé jusqu'au

— 30 *Juin* 1961, où l'on décide de pratiquer une greffe perforante.

— 1^{er} *Juillet* 1961 : *Intervention O.G.*

Greffe perforante de 6 mm. 6 sutures directes. Injection d'air dans la C.A.

Les suites opératoires sont très simples et le résultat optique excellent. Le 10 Janvier 1962 (soit 5 mois plus tard) V. = 1/4 + 1.

— A l'O.D., les poussées récidivantes de kératite n'ont pas abouti à la perforation. Cependant, la cornée est très remaniée, très *amincie* en son centre, à la limite du descemétocèle. Une kératoplastie perforante de 6 mm sera également pratiquée le 10/10/61, avec un excellent résultat anatomique et fonctionnel. Le 10 *Janvier* 1962 : V.O.D. = 1/2 + 1. De près, le patient lit P₃ en vision binoculaire.

QUATRIÈME PARTIE

Fistules externes post-traumatiques de la cornée et de la région limbique

Des fistules externes cornéennes et limbiques d'origine traumatique, nous dirons peu de choses, car si leurs aspects étiologiques, anatomiques, cliniques et évolutifs sont très variés, aucun d'eux n'apporte d'élément nouveau aux descriptions que nous avons données des fistules d'étiologie différente.

Les dix observations de fistules externes post-traumatiques que nous rapportons pourraient être classées au point de vue anatomique, clinique et évolutif dans l'un ou l'autre des chapitres précédents.

A. — ETIOLOGIE

Les facteurs étiologiques des fistules externes post-traumatiques de la cornée et de la région limbique se répartissent en deux groupes principaux.

- les plaies perforantes,
- les brûlures, thermiques, ou chimiques surtout.

D'autres causes sont toutefois possibles, du moins sur le plan théorique, si l'on tient compte de la variété des traumatismes oculaires et des facteurs associés tenant au « terrain local », à l'infection surajoutée...

I. Fistules externes

après plaie perforante de la cornée et de la région limbique.

Les plaies perforantes par traumatisme accidentel de la cornée et de la région limbique réunissent, le plus souvent, un grand nombre des facteurs défavorables à une bonne cicatrisation :

- plaie irrégulière, contuse, mal coaptée,
- incarceration ou hernie de l'iris, de débris cristalliniens, de vitré ou de conjonctive entre les lèvres de la plaie,
- suture directe difficile de tissus contus qui se déchirent facilement sous la pince,
- infection, iridocyclite post-traumatique,
- déséquilibre tensionnel avec poussées hypertoniques fréquentes.

Cependant les fistules externes de ce type ne nous ont pas paru très fréquentes. Sur l'ensemble des blessés atteints de plaie perforante de la cornée ou du limbe hospitalisés à la clinique ophtalmologique de Lyon depuis 1945 (environ 350 plaies avec C.E.I.O. et 300 sans C.E.I.O.) cinq seulement ont présenté une fistule externe (observations 1, 2, 3, 4, et 5). L'une des raisons principales de cette rareté relative, alors que toutes les conditions théoriques favorables à une fistulisation sont réunies dans les traumatismes oculaires, nous semble être la suivante :

La formation d'un trajet fistuleux suppose un retard ou un vice *localisé* des processus de cicatrisation. Or dans les plaies perforantes accidentelles les anomalies de la cicatrisation touchent généralement toute la zone intéressée par le traumatisme. Ainsi les retards diffus de cicatrisation sont-ils d'observation fréquente alors que les fistules proprement dites sont beaucoup plus rares. *Les plaies de petite dimension intéressant la région limbique sont celles qui semblent exposer le plus à une fistulisation externe, soit que leur réparation ait été difficile ou défectueuse, soit que la plaie ait été délibérément négligée par le blessé* (TSUNEMATSU rapporte une observation de fistule sous-conjonctivale de ce type).

Dans nos observations, la plaie perforante, peu étendue, intéressait quatre fois la région limbique (observations 1, 2,

3 et 4), deux fois on notait un adossement de l'iris (observation 1), ou une hernie franche négligée (observations 2). Une fois (observation 1), le traitement chirurgical d'urgence s'était réduit à un simple recouvrement conjonctival sans sutures directes. Une fois seulement (observation 5), la plaie perforante était purement cornéenne, centrale ; mais dans ce cas aussi on notait l'existence de synéchies iriennes antérieures.

II. Fistules externes après brûlure de la cornée.

Sur le plan théorique, on peut supposer que tout agent thermique ou chimique susceptible d'entraîner une brûlure oculaire grave peut être responsable d'une fistule cornéenne par *sphacèle* extensif et perforation plus ou moins précoce ou retardée de la membrane.

Dans nos quatre observations, *l'agent vulnérant* était une fois de l'aluminium en fusion (observation 7), une fois de l'acide sulfurique (observation 8), une fois du nitrate de potassium en fusion (observation 9), une fois de l'acétylène (observation 10).

PESMES a apporté un cas de fistule cornéenne après brûlure par l'hypérite.

La perforation cornéenne immédiate qu'on peut observer dans les brûlures thermiques s'accompagne généralement de délabrements oculaires d'emblée si importants qu'elle ne saurait entraîner l'organisation secondaire d'un trajet fistuleux. Les fistules secondaires à une brûlure de la cornée sont la conséquence d'une perforation plus ou moins retardée par *sphacèle* de la membrane. Ainsi l'agent vulnérant n'intervient-il qu'indirectement dans leur genèse par l'ischémie dont il est responsable. Dans leur mécanisme de production les fistules externes par brûlure se rapprochent des fistules par perforation d'ulcères infectieux où les *troubles trophiques consécutifs* jouent souvent un rôle plus important que l'agent infectant lui-même.

III. Les causes rares.

Parmi les causes rares de fistules externes où le traumatisme peut être retenu comme le facteur étiologique essentiel, nous pouvons citer le *C.E. profond de la cornée*. Chez notre patient de l'observation 6, le facteur déclenchant fut, en effet, la *projection d'une paille métallique sur l'O.D.* Le sujet attendit trois jours pour consulter un médecin généraliste qui procéda à l'ablation du C.E. Cependant quelques jours plus tard apparut

un larmolement important et persistant de l'œil traumatisé. Trois semaines après le traumatisme l'examen biomicroscopique objectivait une fistule centrale de la cornée sous forme d'une zone nécrotique arrondie de 1,5 mm de diamètre environ infiltrée d'humeur aqueuse et imprégnée de rouille sur toute sa profondeur. Le phénomène de Seidel était positif, bien que la C.A. fut de profondeur normale. On ne notait aucun signe d'infection.

B. — ETUDE CLINIQUE

Au point de vue clinique, les fistules externes post-traumatiques de la cornée et de la région limbique se répartissent en deux groupes principaux qui correspondent aux deux formes étiologiques essentielles :

- les fistules après plaie perforante,
- les fistules après brûlure.

I. Fistules externes après plaie perforante.

Qu'elles soient franchement cornéennes ou limbiques, les fistules après plaie perforante accidentelle ne diffèrent en rien sur le plan séméiologique des fistules post-opératoires.

1° LEUR DÉLAI D'APPARITION.

Leur délai d'apparition est le même. Ce sont des fistules qui s'organisent précocement, le plus souvent dans le mois qui suit le traumatisme (8^e jour chez le malade de l'observation 1, 13^e jour chez le patient de l'observation 3). Cependant, et particulièrement lorsqu'il s'agit de fistule limbique petite, leur diagnostic est parfois très tardif (7 ans chez le patient de l'observation 2, 22 mois chez le patient de l'observation 4), à l'occasion d'une complication brutale ou d'un examen motivé par d'autres raisons.

2° LES SYMPTÔMES CLINIQUES.

Les symptômes de début sont également les mêmes que ceux des fistules post-opératoires : aplatissement inconstant de la C.A., hypotonie, œdème du pôle postérieur..., nous n'y reviendrons pas.

Leur diagnostic repose de même sur les modifications de la cicatrice, la recherche du phénomène de Seidel.

3° L'ÉVOLUTION.

En l'absence de traitement, leur persistance expose aux mêmes dangers que les fistules post-opératoires.

Les cicatrices cystoïdes limbiques sont de loin les mieux tolérées. Cependant leur ouverture intermittente, signée par les épisodes de larmolement précédés de crises douloureuses liées à l'hypertonie, expose à l'infection purulente plus ou moins tardive avec ses conséquences anatomiques et fonctionnelles.

L'histoire clinique du patient de l'observation n° 2 qui perdit son œil par infection purulente sept ans après le traumatisme, peut être rapprochée de celle du patient de l'observation 30 (cataracte) qui présenta une panophtalmie un an et demi après l'opération de la cataracte. Chez le patient de l'observation 4, on peut discuter le rôle du traumatisme initial ou de l'intervention ultérieure dans la formation de la fistule limbique. Toutefois, il est probable que la fistule préexistait à l'intervention car l'invasion épithéliale de la C.A. avec volumineux KYSTE DE L'IRIS s'accompagnait d'un tonus oculaire normal.

II. Fistules externes de la cornée après brûlure.

Comme nous l'avons vu, ce type de fistule par perforation nécrotique de la cornée se rapproche beaucoup des fistules post-inflammatoires. Ce sont des fistules d'origine *trophique*, partageant un certain nombre des caractères séméiologiques des fistules par nécrose post-infectieuse. Elles en diffèrent cependant sur le plan évolutif par une gravité souvent plus grande.

1° DÉLAI D'APPARITION.

Dans nos observations, le délai d'apparition de la perforation cornéenne par rapport au traumatisme causal s'échelonne entre 15 jours et 43 ans :

— Dans les brûlures *d'emblée très graves* avec cornée ulcérée, porcelainée, totalement insensible et ischémie conjonctivale complète, la perforation, lorsqu'elle se produit, est précoce : chez le sujet de l'observation 7, la perforation, précédée d'un descemetocèle, se produisit au quinzième jour en dépit des traitements vaso-dilatateurs et d'une greffe de conjonctive. Chez le patient de l'observation 10, la perforation d'une cornée totalement *sphacélée* survient au 25^e jour malgré une opération de DENIG.

— Dans les brûlures d'emblée moins graves mais suffisantes cependant pour laisser une altération profonde de la cornée et de son système nourricier, la perforation peut se faire de nombreuses années plus tard. Tel fut le cas chez le patient de l'observation 8 qui perfora sa cornée après 38 ans sans qu'aucun traumatisme ni aucune infection secondaire ne puissent être retenus. Une hypertonie tardive, de même, paraît peu probable puisque l'obstruction thérapeutique de la fistule n'a pas été suivie d'une augmentation de la P.O. Chez le patient de l'observation 9, la perforation se produisit 45 ans après la brûlure. Il s'agissait d'une fistule d'origine trophique sur une kératite filamenteuse par sécheresse lacrymale imputable à la brûlure ancienne. L'iridectomie optique pratiquée et les instillations post-opératoires de cortisone ont probablement favorisé l'apparition de cette complication.

2° LES SYMPTÔMES.

a) *Perforations précoces.*

Leur tableau clinique se confond avec celui de la brûlure dont les symptômes s'aggravent. La cornée totalement insensible est porcelainée, une plaque de sphacèle apparaît puis s'élimine ouvrant d'emblée la C.A. ou laissant au fond d'une ulcération atone un descemetocèle qui se perforé à son tour. La C.A. se vide, une poussée hypertensive ou une infection surajoutée peuvent favoriser la perforation et aggraver ses méfaits (observation 7).

b) *Perforations tardives.*

Le tableau fonctionnel est volontiers plus bruyant. La perforation, comme dans les fistules par nécrose post-inflammatoire, est annoncée par une douleur vive qui cède brutalement tandis qu'apparaît le larmolement.

L'examen biomicroscopique objective la perforation cornéenne au sein d'une zone de cornée très altérée. Il existe ou non un prolapsus de l'iris, la C.A. est ou non totalement effacée, l'œil est mou..., le diagnostic n'offre aucune difficulté.

3° L'ÉVOLUTION SPONTANÉE.

L'évolution spontanée immédiate permet encore d'opposer les perforations précoces et les perforations tardives.

Les premières témoignent d'une nécrose extensive avec sidération totale des tissus lésés. Il ne persiste aucun espoir de sauver le globe qui est énucléé.

Les secondes, bien que fonctionnellement plus tapageuses, et malgré une gravité certaine, correspondent à des lésions plus localisées sans caractère extensif.

La perte du globe n'est pas immédiate, une thérapeutique efficace peut être proposée.

C. — TRAITEMENT

Le traitement des fistules externes post-traumatiques présente naturellement lui aussi un double aspect préventif et curatif.

I. — Traitement préventif.

1° *Prévention des fistules après plaies perforantes.*

Si les plaies perforantes cornéennes ou cornéo-sclérales sont des urgences chirurgicales, « dans leur traitement, la qualité des résultats obtenus dépend cependant moins de la hâte qui a présidé aux soins que du parfait accomplissement des manœuvres chirurgicales » (GUILLAUMAT, PAUFIQUE).

Le traitement a pour but la fermeture exacte de la plaie en favorisant sa cicatrisation par première intention. Il obéit aux règles générales de la chirurgie du S.A. qu'il n'est évidemment pas question de passer de nouveau en revue dans ce travail.

Nous nous limiterons au rappel de quelques points particuliers qui méritent d'être soulignés :

— Si les plaies exclusivement *cornéennes* très réduites (1 à 2 mm), dont les lèvres sont bien coaptées, sans engagement des membranes profondes et avec une C.A. déjà reformée lorsqu'on est amené à examiner le blessé, ne demandent que des soins purement médicaux, *par contre les mêmes plaies, lorsqu'elles intéressent la région limbique, demandent une intervention chirurgicale d'urgence.* Son but est double : vérifier l'étendue exacte de la plaie qui peut intéresser la sclère sous une conjonctive intacte, assurer une contention parfaite dans une zone où l'engagement des membranes profondes est fréquent en dépit d'une C.A. conservée.

— La nécessité d'un nettoyage rigoureux de la plaie par lavage de ses berges au sérum, résection des tissus herniés ou plus rarement réduction d'une hernie irienne récente, petite, et non souillée.

— Sauf exception, *le recouvrement conjonctival isolé est insuffisant* pour assurer la fermeture exacte de la plaie.

Dans les plaies cornéennes, le recouvrement conjonctival total en bourse, insuffisant, traumatisant, interdisant la surveillance post-opératoire, est à proscrire. La fermeture de la plaie doit être assurée par des *sutures directes* aussi nombreuses, aussi rapprochées qu'il paraît nécessaire pour assurer une étanchéité parfaite de la C.A. (vérifiée par une injection d'air). Ces sutures, qui obéissent aux mêmes impératifs de profondeur, d'épaisseur et de situation que dans les plaies chirurgicales, sont souvent difficiles à placer sur ces plaies irrégulières et contuses. L'emploi de très bonnes aiguilles (type aiguilles de Grieshaber), le passage des fils sous le contrôle de la loupe ou du microscope opératoire, la douceur et la précision des manœuvres chirurgicales, permettent cependant dans la très grande majorité des cas de réaliser une fermeture exacte, même dans les éclatements de la cornée avec plaie étoilée.

Dans les plaies limbiques, la fermeture en deux plans (sutures directes à la soie vierge et recouvrement conjonctival) nous paraît la meilleure technique. Il ne faut pas craindre de mettre des sutures directes très rapprochées. Le recouvrement conjonctival ne doit pas exercer de traction excessive.

— Une dernière nécessité *est la reformation de la C.A.* en fin d'intervention par une injection d'air. Elle permet de vérifier l'étanchéité des parois de la C.A., éloigne les membranes intra-oculaires de la plaie, favorise la contention et la cicatrisation des plans profonds de la plaie.

2° Prévention des fistules après brûlure.

Cette prévention met en question tous les problèmes posés par le traitement précoce des brûlures oculaires dont nous ne rappellerons que quelques points :

— L'urgence extrême du traitement des brûlures par agent chimique.

— La nécessité d'une surveillance toute particulière des brûlures par les bases dont les signes de gravité n'apparaissent souvent qu'après plusieurs heures.

— L'intérêt d'un *traitement chirurgical précoce lorsque la conjonctive* ischémisée ne saigne pas à la piqure : résection de la conjonctive nécrosée suivie d'une greffe de conjonctive prélevée sur l'œil opposé ou d'une greffe de muqueuse buccale (opération de DENIG).

L'opération de Passow ne comporte ni résection, ni greffe, mais à condition d'être précoce, elle assure souvent une parfaite revitalisation de la conjonctive bulbaire, et un appel vasculaire suffisant pour protéger la cornée d'un sphacèle secondaire. La conjonctive est incisée au limbe sur 360° puis

libérée très largement, très loin au-delà des insertions des muscles droits. Au cours de ces manœuvres une hémorragie se produit à partir des vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux, réalisant l'appel vasculaire que l'on cherchait. Dans bien, des cas toute résection conjonctivale est inutile : même dans les zones où elle était totalement exsangue, la conjonctive se recolora aussitôt. Aucune suture n'est placée sur la conjonctive qui reviendra spontanément reprendre sa place au limbe les jours suivants ; l'intervention est naturellement complétée par une injection sous-conjonctivale de vaso-dilatateurs et l'instillation d'atropine. La ponction de la C.A. est recommandée dans les brûlures par l'ammoniaque.

Ce traitement ne prétend évidemment pas guérir, ou du moins sauver, dans tous les cas un globe gravement brûlé. Même précoce, il n'empêche pas toujours le sphacèle et la perforation de la cornée. Certaines brûlures graves sont encore au-dessus de toute ressource thérapeutique. La K.L. d'emblée dans ces cas n'a pas apporté de bons résultats.

La prévention des fistules tardives après brûlure oculaire met en question la plupart des problèmes thérapeutiques posés par les *kératites neurotrophiques* : *kératite neuro-paralytique* des brûlures graves, en particulier par le trichloréthylène, nécessitant au minimum une tarsorrhaphie médiane en cas d'ulcération ; *kératite sèche* de la lagophthalmie due aux rétractions cicatricielles qu'il faut s'efforcer de corriger, *kératite sèche* par dégénérescence cicatricielle de la conjonctive brûlée, dans laquelle l'abouchement du canal de Sténon dans le cul-de-sac conjonctival (opération de FILATOV et CHEVALJEV) peut donner de bons résultats ; *kératite ischémique* en rapport avec les altérations graves du réseau vasculaire limbique dont la forme la plus typique est celle que l'on observe plusieurs années après une brûlure par l'hypérîte. Son traitement est difficile. La kératoplastie thérapeutique peut exercer une action trophique favorable (SOURDILLE 1949, LEIGH 1955, HERTZBERG 1959).

II. Traitement curatif.

Les aspects anatomiques, cliniques et évolutifs des fistules externes post-traumatiques de la cornée et de la région limbique étant schématiquement ceux des fistules post-opératoires ou des fistules dites post-inflammatoires, leurs aspects thérapeutiques sont également très voisins.

Les moyens thérapeutiques dont nous disposons sont ceux exposés au cours des chapitres précédents.

Leur choix, leurs indications sont dictés par l'étiologie et l'ancienneté de la fistule.

1° FISTULES APRÈS PLAIES PERFORANTES.

— L'application locale d'un film de fibrine peut parfois suffire dans les fistules récentes survenant à l'occasion de la chute d'une suture par exemple.

Mais le plus souvent une nouvelle intervention est nécessaire, dont la précocité conditionne en grande partie la simplicité et la réussite. Le plus souvent cette intervention consistera en un curetage du trajet fistuleux avec résection et libération soigneuse des tissus inclus, cautérisation, nouvelle suture, recouvrement conjonctival partiel, injection d'air dans la C.A. et administration d'un inhibiteur de la sécrétion d'humeur aqueuse pendant la période post-opératoire. Ce procédé fut appliqué au traitement d'une fistule périphérique récente chez les sujets des observations 1 (durée 1 jour) et 3 (durée 5 jours environ). Il permit dans les deux cas la fermeture de la fistule sans hypertonie secondaire et avec un bon résultat fonctionnel ($V = 4$ et $5/10$). Par contre, il fut insuffisant chez le patient de l'observation 5 dont la fistule datait de 14 ans : douze jours après l'intervention persistait une fistule intra-cornéenne ; une greffe perforante de 5 mm. fut suivie d'expulsion du greffon.

2° FISTULES EXTERNES APRÈS BRULURES.

Les fistules externes précoces avec sphacèle total de la cornée sont actuellement au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Les fistules externes tardives posent les mêmes indications thérapeutiques que les fistules « post-inflammatoires ». Comme ces dernières ce sont des fistules sur cornée très remaniée où le problème trophique est au premier plan. Une K.P. large comporte trop de risques, trop peu de chances de succès pour être tentée.

La « greffe bouchon » selon le procédé de L. PAUFIQUE fut appliquée au traitement des deux fistules de ce type que nous avons observées (observations 8 et 9). Dans les deux cas elle permit l'obstruction définitive de la fistule sans synéchie antérieure, sans hypertonie secondaire. Chez le patient de l'observation 9, qui présentait une kératite filamenteuse, l'intervention fut ultérieurement complétée par un abouchement du canal de Stenon dans le cul-de-sac conjonctival.

En dehors des fistules précoces après brûlure qui sont au-dessus de toute ressource thérapeutique, les *résultats* du traitement des fistules externes post-traumatiques sont bons dans l'ensemble, compte tenu de la gravité de certaines formes. La qualité du résultat ici encore dépend beaucoup de la précocité.

cité du traitement. Une seule question se pose : doit-on opérer les fistules post-traumatiques dont le diagnostic n'est porté que très tardivement, parfois après plusieurs années ? La réponse est positive pour les fistules cornéennes qu'aucune barrière épithéliale ne protège du milieu externe. Elle est également positive pour les fistules limbiques largement ouvertes s'accompagnant ou non de signes irritatifs ou de complications liées à l'hypotonie. Une attitude plus éclectique est permise vis-à-vis des petites *cicatrices cystoïdes* limbiques. Certaines remplissent en somme les fonctions d'une cicatrice cystoïde d'opération filtrante antiglaucomateuse. A ce titre, elles sont une soupape favorable contre d'éventuelles poussées hypertoniques. Ces fistules doivent être respectées lorsqu'elles sont tapissées d'un revêtement épithélial continu. Cependant l'existence d'une filtration externe en pomme d'arrosoir par de nombreux pertuis ou la rupture de la cicatrice, sont fréquentes. Elles exposent à l'infection purulente tardive (observation 2). Comme dans les cicatrices cystoïdes chez l'aphake ou après iridosclérectomie, les indications thérapeutiques seront pesées en fonction de l'importance et de la permanence de la filtration externe, de l'association de signes irritatifs ou d'une hypotonie importante.

D. — OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

PAG... BL..., Michel, 18 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 22 Novembre 1956, pour plaie cornéo-sclérale de l'O.G.

Histoire du traumatisme :

— Le 21 Novembre 1956 : Projection d'un éclat métallique sur l'O.G. en cassant un radiateur avec un marteau.

Le blessé fut opéré deux heures plus tard à Saint-Claude : suture de la plaie cornéo-sclérale qui s'accompagne de hernie irico-ciliaire et du vitré.

Examen à l'entrée le 22 Novembre 1956 :

O.D. — V. = 10/10 S.A. et F.O. normaux

O.G. — V. = 1/20 P.L. bonnes

S.A. plaie cornéo-sclérale horizontale sur le méridien de 9 heures. Recouvrement conjonctival partiel. Petite synéchie antérieure. Hyphéma peu important.

F.O. = normal.

— 27 Novembre 1956 : L'hyphéma est résorbé. Petite opacité cristallinienne en cupule postérieure. Le F.O. est bien vu : soulèvement rétinien discret de 8 h. à 9 h. Quelques hémorragies à 7 h. On ne voit pas de désinsertion.

— 28 Novembre 1956 : Le malade a souffert pendant la nuit. La C.A. est plate. Il existe une *fistule cornéenne avec phénomène de Seidel positif*.

— 29 Novembre 1956 : *Intervention O.G.*

Ouverture de la plaie cornéenne, curetage des bords. Iridectomie dégageant largement la région. 3 points de sutures directes. Injection d'air dans la C.A. Ablation d'un ancien fil conjonctival. Pénicilline sous conjonctivale.

Suites opératoires simples : Le 6 Décembre 1956. La C.A. est bien reformée.

— 12 Décembre 1956 : Bonne C.A. Pas de Seidel l'œil est calme.

— 10 Janvier 1957 : S.A. normal — Seidel = 0

F.O. normal V. = $4/10 + 0,50$ (65°-6).

OBSERVATION N° 2.

CAB., Christine, 39 ans.

Malade adressée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 31 Janvier 1945, par le Docteur VUILLERMOZ, pour panophtalmie de l'œil droit.

Antécédents : Hérédité spécifique. Tuberculose dans l'enfance. Péritonite pelvienne à 20 ans.

Histoire de la maladie :

Sept ans auparavant traumatisme oculaire droit lors d'un accident d'automobile. Il existait une *plaie perforante* du globe qui a été opérée d'urgence (suture et iridectomie) Les suites opératoires ont été troublées par l'apparition d'une hernie de l'iris. Celle-ci n'a pas été reséquée et a créé une *cicatrice filtrante*. Depuis, la vision de cet œil a baissé progressivement et par intermittence l'œil est rouge et douloureux.

A l'occasion d'une grippe avec rhinite, l'O.D. devient brutalement rouge, douloureux et perd le peu de vision qui lui restait.

Examen le 31 Janvier 1945 :

O.D. — V. = 0. P.L. bonnes

Hyperhémie conjonctivale intense avec chemosis. Au limbe, à XI h. 1/2, la *cicatrice filtrante* est le siège d'une *infiltration purulente qui fuse vers la C.A.* La cornée est très épaissie et uniformément infiltrée avec plis de la Descemet. La C.A. est remplie par un exsudat important obstruant la pupille et ne permettant que de deviner l'iris.

F.O. non visible.

L'œil paraît plutôt dur à la palpation.

O.G. — Normal.

Un traitement anti-infectieux intense permet de juguler le processus infectieux, mais la perte fonctionnelle du globe est totale.

OBSERVATION N° 3.

CHAMB., Jean, 27 ans.

Malade adressé d'urgence à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, par le Docteur MARTIN, le 13 Juin 1960, pour plaie perforante de l'O.D.

Histoire de la maladie :

— Le 13 Juin 1960 : *Plaie de l'O.D. par explosion d'une bouteille d'eau gazeuse.*

Examen le 13 Juin 1960 :

O.D. — Plaie scléro-limbique à 8 h. avec hernie de l'iris du corps ciliaire et de la choroïde. L'aspect est celui d'un iridencleisis sur le méridien de 8 h.

— *Intervention le 13 Juin 1960 : O.D.*

Libération de la conjonctive autour de la plaie. Résection de l'uvée herniée. Issue de vitré. Suture sclérale. Suture conjonctivale. Pénicilline sous-conjonctivale.

Suites opératoires simples. Le 20 Juin 1960, le malade quitte le Service. La C.A. est bien reformée. Mais *légère désunion de la cicatrice conjonctivale. Au F.O., plis et œdème de la région maculaire.*

— *Le 26 Juin 1960 :* Le malade est revu avec une C.A. *plate*, un œil très *hypotone*. Après ablation des fils conjonctivaux, on met en évidence une *fistule limbique à VII h.*

Mise en place d'un film de fibrine, pansement binoculaire, antibiotiques et Diamox (4 comprimés).

— *Le 1^{er} Juillet 1960 :* La C.A. n'est pas reformée, la fistule persiste.

— *Intervention le 1^{er} Juillet 1960 : O.D.*

Libération large de la conjonctive.

Ablation des deux fils scléraux restant.

Recouvrement conjonctival.

Suites opératoires simples.

— *Le 2 Juillet 1960 :*

La C.A. est reformée.

— *Le 23 Juillet 1960 :*

V.O.D. = 5/10.

C.A. profonde et calme.

F.O. normal.

Tonus normal.

OBSERVATION N° 4.

IMB... PER... Jeanne, 40 ans.

Malade adressée à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 24 Avril 1946, par le Docteur BONAMOUR, pour kyste de l'iris.

Histoire de la maladie :

— *Le 29 Juin 1944 : Blessure de l'O.G. par éclat de bombe.* Sans C.E.I.O. sur les radiographies.

— *Intervention le 30 Juin 1944, à Romans.*

Depuis l'accident, la vision de l'O.G. n'a jamais été très satisfaisante. De plus, cet œil est douloureux en dépit d'un traitement à la pilocarpine.

Examen le 24 Avril 1946 :

O.D. — V.O.D. = 1/2 (180°-1).

L.A.F. = S.A. normal. F.O.D. normal.

P.O.D. = 18 (Schiotz).

O.G. — Cornée normale. Iridectomie entre 10 h. 1/2 et 11 h. Du côté nasal de l'iridectomie, au niveau de la racine de l'iris, s'est développée un kyste volumineux occupant tout le quadrant nasal supérieur. Le kyste est plaqué contre la membrane de Descemet à laquelle il sem-

ble adhérer par sa partie inférieure. Le contenu du kyste est clair, avec du pigment en suspension.

P.O.G. = 20 (Schiötz).

F.O.G. = Non visible.

V.O.G. = 1/8 faible, 14 (180°-1).

— 29 Avril 1946 : *Intervention O.G.*

Incision à la lance de 1 h. à 3 h. On introduit alors la spatule à cyclodialyse et on clive avec la plus grande douceur la face antérieure du kyste d'avec la cornée. On y parvient sans trop de peine et sans ouvrir le kyste. On complète alors l'incision aux ciseaux jusqu'au méridien de XI h., dépassant l'implantation du kyste au niveau du limbe. Avec la pince d'Arruga, on peut saisir le kyste qui est extériorisé facilement sans se rompre. Il est encore adhérent à l'iris du côté temporal et on sectionne celui-ci en dehors des limites de la paroi du kyste.

Suites opératoires :

On est frappé dans les premiers jours par l'absence de C.A. Ce fait semble dû à l'existence d'une fistule sur le méridien de XII h., entretenue par l'inclusion d'un petit débris irien. L'iris est plaqué contre la face postérieure de la cornée et la cornée reste très trouble.

Au bout d'une semaine, le tonus monte brutalement avec un certain degré de buée épithéliale. La C.A. est bien reformée et l'on s'aperçoit que la hernie irienne se développe avec rapidité.

— *Intervention le 10 Mai 1946 : O.G.*

Préparation d'un héli recouvrement conjonctival. On saisit avec une pince la hernie de l'iris et tout en tirant on dissèque soigneusement les bords de la fistule. A la fin, il persiste sur le limbe un cratère à bords nets. Mise en place d'un héli recouvrement supérieur.

Suites opératoires :

— *Le 6 Juin 1946 :* Globe un peu hypotone. Il persiste un léger trouble de la face postérieure de la cornée.

— *Le 4 Juillet 1946 :*

P.O. digitale normale.

Pas de signe de récédive.

V.O.G. = 1/4 (5°-3).

— 9 Février 1948 : Guérison complète du kyste sans aucun signe de récédive.

P.O.D.G. = 22.

OBSERVATION N° 5.

Gul., Alexandre, 46 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 16 Avril 1953, pour fistule cornéenne de P.O.G.

Histoire de la maladie :

— En 1939 : *Plaie perforante de la cornée G.* sans atteinte du cristallin.

Depuis cette époque, le blessé a présenté trois épisodes douloureux s'accompagnant d'œdème cornéen ayant duré quelques semaines.

La dernière poussée douloureuse avec trouble visuel a débuté il y a un mois : brutalement le malade a eu la sensation de perforation avec écoulement de liquide sur la joue. L'œil est resté rouge et douloureux.

Examen le 16 Avril 1953 :

O.D. — V.O.D. = 1/2-0.50.

S.A. normal.

F.O. normal.

O.G. — Cercle P.K. photophobie.

V. = Q. P.L. bonnes.

L.A.F. = La moitié centrale de la cornée est le siège d'un très gros œdème en couches concentriques.

La C.A. est visible seulement en périphérie où elle est de profondeur normale.

Vascularisation de l'iris à XII h.

F.O. non visible.

P.O. non mentionnée.

V.L. perméables.

Intervention le 20 Avril 1953 : O.G.

Incision limbique au couteau.

Libération à la spatule des synéchies antérieures qui sont peu nombreuses.

Cautérisation ignée de la fistule cornéenne qui est ouverte aujourd'hui.

Iridectomie totale à XII h.

Deux points scléro-cornéens.

On ne peut pas injecter d'air dans la C.A.

— 21 Avril 1953 : Bon état local. C.A. reformée.

— 28 Avril 1953 : Le tonus se normalise, la fistule est fermée.

— 2 Mai 1953 : La périphérie de la cornée est plus transparente, mais il persiste une fistule intra-cornéenne.

— 11 Mai 1953 : Intervention O.G.

Grefe perforante de 5 mm.

La taille du lit du greffon est faite presque entièrement aux ciseaux. L'iris présente de nombreuses synéchies postérieures et on le résèque entièrement dans sa portion sphinctérienne. Cautérisation de la tranche dans sa partie inférieure.

Prélèvement d'un très beau greffon qui est maintenu en place par deux sutures directes verticales ; membrane d'œuf, fil horizontal.

— 15 Mai 1953 : Intervention O.G.

On constate ce jour que le greffon a été éliminé et l'on voit saillir à travers l'orifice une masse claire, tendue, qu'on croit être le cristallin.

On décide de remplacer immédiatement le greffon.

Prise d'un très beau greffon. On met en place une première suture à XII h., puis avec la pince d'Arruga, on tente d'extraire ce qu'on croit être le cristallin. En réalité, il s'agit d'une simple membrane capsulaire et au cours d'une deuxième tentative, la hyaloïde est ouverte et l'on a une issue de vitré.

Le greffon est fixé par quatre sutures directes ; injection d'air.

— 8 Septembre 1953 :

Pas de saillie du greffon.

Tonus normal.

— 12 Novembre 1957 :

V.O.G. = Q. P.L. bonnes.

L.A.F. = Greffon œdémateux.

C.A. très plate.

Large synéchie antérieure.

Bon tonus.

OBSERVATION N° 6.

OLL... Hippolyte, 54 ans.

Malade adressé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon (Pr PAUFIQUE) par le Docteur TOGNET, pour fistule cornéenne de l'O.D.

Antécédents : Kératite probable de l'enfance. Trichiasis opéré il y a 8 ans.

Histoire de la maladie :

Projection d'une *paille métallique* sur l'O.D., le 24 Janvier 1961. Le blessé attend trois jours avant de consulter son médecin de médecine générale qui procède à l'ablation du C.E. qui, d'après les déclarations du malade, mesurait plus de 1 mm de diamètre. Mais l'O.D. présente les jours suivants un larmolement important que le malade remarque surtout le matin au réveil. Le malade consulte alors le Dr TOGNET qui conseille l'hospitalisation.

Examen à l'entrée, le 8 Mars 1962 :

O.D. — V. = 3/10 — 1,75

lit P₂ en vision latéralisé

L.A.F. = séquelles de kératite profonde ancienne sans vaisseaux, siégeant surtout à la périphérie où la cornée est mince, irrégulière.

En plein centre de la cornée existe une fistule arrondie de 1,5 mm de diamètre environ. Cette zone *nécrotique est infiltrée d'humeur aqueuse et tatouée par de la rouille sur toute sa profondeur*. Pas de signe infectieux. Seidel spontané mais d'intensité variable aux différents examens

La C.A. est profonde. Pas de Tyndall

L'iris est normal, pupille dilatée par l'atropine. Pas de synéchies postérieures

Petite cataracte sous-capsulaire postérieure

F.O. normal : ni œdème du pôle postérieur ni soulèvement choroïdien

Le tonus ne peut être apprécié qu'à la palpation digitale, il est normal

O.G. — V. = 7/10 — 1,75

L.A.F. = on note comme à l'O.D. d'importantes séquelles de kératite. La cornée est très amincie, irrégulièrement

— 9 Mars 1962 : *Intervention O.D.*

Mise en place d'une suture croisée. On évacue la C.A. par une ponction à 11 h., puis on curette les bords de la perforation. Mise en place d'un petit greffon de 1,5 qui est maintenu sans difficultés.

Suites opératoires simples.

— Le 20 Mars 1962 : C.A. bien reformée. Pas de phénomène de Seidel. Bouchon bien en place. Pas de synéchies antérieures. Mais il existe une cataracte traumatique.

— 22 Mars 1962 : Extraction de la cataracte après zonulolyse enzymatique. Le bouchon cornéen tient très bien.

OBSERVATION N° 7.

JUL... Louis, 45 ans.

Malade hospitalisé le 2 Mai 1957 à la Clinique Ophtalmologique de Lyon pour brûlure cornéo-conjonctivale de l'O.D. par projection d'aluminium en fusion.

Histoire du traumatisme :

— Le 14 Avril 1957 : *Projection d'aluminium dans l'O.D.*

Examen le 14 Avril 1957 (Dr BONNET, Grenoble).

O.D. : Brûlure profonde de tout le S.A. qui paraît littéralement cuit. Brûlure superficielle des paupières.

Traitement : Pilocarpine, cortisone hyaluro-nidase, chloramphénicol-sulfacétamide.

Examen à l'entrée le 2 Mai 1957 :

O.D. — V. = Q. P.L. bonnes

Ischémie conjonctivale complète. Il n'existe aucun vaisseau limbique. La vascularisation commence dans les culs-de-sac

Cornée porcelainée à surface irrégulière, insensible

Pupille en mydriase

Iris normal

F.O. non visible

Paupières œdémateuses cartonnées

V.L. Perméables

P.O. paraît légèrement élevé à la palpation digitale.

O.G. — V.O.G. = 9/10 S.A. et F.O. normaux

Traitement O.D. : sous-conjonctival de priscol, bains d'œil de pénicilline, instillations de tifomycine et troformone.

— Le 6 Mai 1957 : *Intervention O.D.*

Greffe de conjonctive dans le cul-de-sac inférieur. Après ablation de tous les tissus sphacelés.

— Le 11 Mai 1957 : *Amincissement important de la cornée en bas.* Diamox, priscol collyre, pansement compressif.

— Le 16 Mai 1957 :

Apparition d'un descémétocèle inférieur.

Exsudats fibrineux dans la C.A.

— Le 17 Mai 1957 :

La C.A. s'est vidée.

— 18 Mai 1957 :

C.A. inexistante *abcédation de la partie centrale de la cornée* qui est amincie.

— 21 Mai 1957 : Etat inchangé.

— 12 Juin 1957 : *Intervention O.D.*

Enucléation avec implant acrylique.

OBSERVATION N° 8.

COL., Antoine, 71 ans.

Malade hospitalisé le 31 Octobre 1957 à la Clinique Ophtalmologique de Lyon pour fistule de la cornée D.

Histoire de la maladie :

— En 1919 : *Brûlures des deux yeux par projection d'acide sulfurique.*

L'O.D. gardait une A.V. de 1/10.

L'O.G. de vagues perceptions lumineuses.

Depuis 3 à 4 ans le malade note une baisse visuelle progressive de l'O.D. sans phénomènes douloureux.

Dans la nuit du 29 au 30 Octobre : douleur très vive de l'O.D. qui perd le peu de vision qui lui restait.

Examen le 31 Octobre 1957 :

O.D. — V. = doigts à 30 cm P.L. bonnes

L.A.F. = cercle P.K. discret. Sur le méridien de 5 h. 30, et de siège assez périphérique, *perforation cornéenne bouchée par l'iris*. Cette perforation siège au sein d'une zone où la cornée est très amincie et complètement opaque.

Le reste de la cornée (moitié supérieure) est clair et laisse voir l'iris normal en haut, adhérent à la cornée en bas

Cristallin opalescent

P.O.D. = 8,3 (Schiötz)

O.G. — V. = Q. P.L. mauvaises

L.A.F. = cornée entièrement opaque et vascularisée, très mince à sa partie inférieure.

P.O.G. = 9,5 (S).

— *Le 8 Novembre 1957 : O.D.*

La fistule est à nouveau ouverte avec un fragment d'iris inclus, formant bouchon, insuffisant d'ailleurs à fermer la C.A.

— *Le 8 Novembre 1957 : Intervention O.D.*

Résection de l'iris hernié. Mise en place d'un bouchon cornéen prélevé avec un trépan d'Elliot de 1,7 maintenu par un fil en croix.

— *22 Novembre 1957 :*

Suites opératoires très simples. L'orifice est parfaitement bouché par la rondelle de cornée. C.A. bien formée. Pas de synéchies antérieures. Aucune pénétration vasculaire. Eclaircissement de la cornée. Tonus normal à la palpation digitale.

— *14 Décembre 1957 :*

Même examen.

P.O. normale.

Cataracte en évolution.

V.O.D. Doigt à 1 mètre.

OBSERVATION N° 9.

BIL... Léon, 76 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 5 Septembre 1959, pour *séquelles de brûlure de la cornée D.*

Histoire de la maladie :

Brûlure de l'O.D. en 1916 par du nitrate de potassium en fusion.
Libération du symblepharon en Juillet 1959.

Examen à l'entrée :

O.D. — V. = 1/100 P.L. bonnes

L.A.F. = petit symblepharon de la paupière inférieure à VII h. avec ectropion discret de la moitié interne de la paupière.

Kératite filamenteuse : Large opacité occupant les 2/3 inférieurs de la cornée, respectant le tiers supérieur qui est transparent. Un gros pédicule vasculaire superficiel à V h. Cristallin cataracté

F.O. non visible

Test de Schirmer : absence de sécrétion lacrymale.

O.G. — énucléé (brûlure par hydrocarbure en 1902).

— *Le 14 Septembre 1959 : Intervention O.D. :* Iridectomie optique sur le méridien de 11 h.

Suites opératoires simples. Départ le 22 Septembre 1959 avec bains d'œil au sérum physiologique et collyre solucort.

— *15 Octobre 1959 :* Souffre de l'O.D. depuis deux jours et accuse un *larmolement* inhabituel. L'œil est mou. L'examen biomicroscopique objective une perforation de la cornée sur le méridien de X h.

— *16 Octobre 1959 : Intervention O.D.*

Curetage de la fistule. Mise en place d'un bouchon cornéen de 1,7.

— *24 Octobre 1959 :* La C.A. s'est reformée.

— *5 Novembre 1959 :* Œil calme. Bonne C.A. Tonus digital excellent, le bouchon est bien en place.

— *23 Mars 1960 :* Va bien, mais xerosis important. On décide de pratiquer une transplantation du canal de sténon dans le cul-de-sac conjonctival ; celle-ci est réalisée avec succès le 10 Février 1961.

OBSERVATION N° 10.

DUC... Jacques, 17 ans.

Malade hospitalisé à la Clinique Ophtalmologique de Lyon, le 28 Octobre 1946, pour *brûlures oculaires G. par l'acétylène.*

Histoire de la maladie :

— *Le 27 Octobre 1946 :* Projection de carbure sur l'œil gauche par explosion d'un générateur. Le blessé est vu aussitôt par le Dr MAUGERY

qui pratique un nettoyage complet des culs-de-sac conjonctivaux. La conjonctive de l'O.G. est comme souflée par du gaz qui a pénétré par une petite plaie palpébrale inférieure. Il y a en somme un énorme chemosis gazeux. La cornée est complètement opacifiée.

— *Le 28 Octobre 1946* : O.G. : cornée porcelainée. Conjonctive bulbairé sphacélée.

O.D. = normal.

— *28 Octobre 1946* : O.G. *Opération de Denig.*

— *21 Novembre 1946* : Perforation de la cornée qui est entièrement sphacélée.

— *Le 3 Novembre 1946* : Enucléation de l'O.G.

Conclusions

I. — Toute perforation traumatique, inflammatoire ou trophique de la cornée ou de la région limbique peut entraîner la formation d'une fistule externe temporaire ou définitive, permanente ou intermittente.

II. — Le globe oculaire ne peut supporter sans inconvénient majeur la présence d'une fistule externe. Par bouleversement de l'équilibre hydrodynamique intraoculaire (fistules larges à débit important) ou par infection secondaire (petites fistules à débit réduit) une fistule externe peut conduire à la perte de la valeur fonctionnelle du globe.

III. — Les fistules externes post-opératoires s'observent surtout après extraction de la cataracte. Elles sont, par leur fréquence ou leur gravité, l'une des complications principales de cette intervention. Le rôle des sutures trop profondes est capital dans leur genèse. Elles apparaissent presque toujours dans le mois qui suit l'intervention. L'absence post-opératoire secondaire de chambre antérieure est pratiquement pathognomonique d'une fistulisation de la cicatrice. Cependant 1/3 au moins des fistules externes post-opératoires chez l'aphake évoluent sans jamais modifier la profondeur de la chambre antérieure. De plus après un épisode d'effacement transitoire, la chambre antérieure peut se reformer alors que la fistule persiste. Le traitement des fistules externes chez l'aphake, pour être efficace, doit être très précoce. Il est la meilleure prévention du glaucome de l'aphake. Les fistules externes après kératoplastie perforante sont rares. La fistulisation externe des cicatrices cystoïdes d'opérations antiglaucomateuses de type filtrant est fréquente. Elle doit être considérée comme la grande cause des infections purulentes tardives.

IV. — Le traitement des fistules externes post-inflammatoires a largement bénéficié de l'amélioration des techniques de kératoplastie perforante, et en particulier de la technique de la « greffe bouchon » (L. PAUFIQUE).



V. — Les fistules post-traumatiques sont relativement rares. Leurs symptômes et leur traitement sont ceux des fistules post-opératoires ou post-inflammatoires.

Le Doyen
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
Pr L. PAUFIQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 16 Avril 1962.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
Pour le Président du Conseil de l'Université, le Vice-Président :
H. HERMANN.

Bibliographie

Langue française.

A

- ALEXIÁDES S. — Infection post-opératoire tardive, 7 mois après une trépanation d'Elliot chez une malade atteinte de glaucome chronique bilatéral. **Arch. Ophtal.** (Paris), 50, 12, 833-837, 1933.
- AMSLER M., VERREY F., HUBERT A. — L'humeur aqueuse et ses fonctions. **Rapport S.F.O.**, 1955. Masson Ed., Paris 1955.
- APPELMANS M., MICHIELS J., DE BACKER P., ALAERTS R. — Action de l'alpha-chymotrypsine sur la cornée du lapin. Le D.F.P. est-il un antidote ? **Bull. Soc. Belge Ophtal.**, 40, 120, 543-571, 1958.
- ARCHAIX R. — Expérience personnelle de la zonulolyse par alpha-chymotrypsine. **Soc. Ophtal. Ouest de la France, Nantes**, 26 Novembre 1959. **C.-R. Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 2, 134-138, 1960.
- ARDOUIN M. — Traitement des troubles trophiques de la cornée. **Année théér. Ophtal.**, 11, 319-359, 1960.
- ARRUGA H. — Chirurgie oculaire. Ed. Masson, Paris, 1953.

B

- BABEL. — Les processus anatomiques de cicatrisation de greffes de cornée. **Ophthalmologica** (Basel), 35, 31, 1950.
- BABEL J. — Les processus anatomiques de cicatrisation des greffes de cornée. Monograph. P. 63 — Bibliography S. Karger (Basel), 1950. — **An. in Ophtal. Lit.**, 130, 1950.
- BABEL J. — La valeur du test de la cicatrisation des plaies cornéennes aseptiques pour l'étude de l'action des hormones cortico-surrénales. **Mod. Probl. Ophtal.**, 1, 35, 1957.
- BAILLIART P., COUTELA Ch., REDSLOB E., VELTER E. — Traité d'Ophtalmologie, Tomes I et III. Ed. Masson, Paris, 1939.
- BARRAQUER J. — La zonulolyse enzymatique en 1960. **Arch. Ophtal.** (Paris), 20, 8, 829-834, 1960.
- BEC. — L'épithélium antérieur de la cornée et ses basales. **Thèse Toulouse**, 1955.
- BEGUE H., NEGRE L. — L'acétate d'hydrocortisone en ophtalmologie. **Soc. Ophtal., Paris**, 17 Octobre 1953. — **C.-R. Bull. Soc. Ophtal., Paris**, 7, 710-713, 1953.
- BERNHEIM M., SOHIER R., LARBRE F., RIFFAT C. — L'influence aggravante de la cortisone sur l'évolution de certaines infections à virus. **Rev. Lyon. Méd.**, 7, 14, 877-889, 1958.

- BIETTI G. B. — Vitamines en thérapeutique médicale oculaire. Ed. Masson, Paris, 1, 376, 1957.
- BONAMOUR G. — Maladies infectieuses et inflammatoires de la cornée. **Encyclopédie médico-chirurgicale, Ophtalmologie**, 1-13.
- BONAMOUR G., RAVAUULT M. — Le décollement choroïdien post-opératoire. **Année théér. Ophtal.**, 9, 35-53, 1958.
- BONAMOUR G. et LEOPOLD Ph. — Le film de fibrine dans le traitement des fistules cornéennes ou des retards de cicatrisation. **S.O.L.**, 25-1-1959. **Bull. des Soc. d'Ophtal. de France**, 400, 1959. — **Annales d'Oculistique**, 800-818, Sept. 1961.
- BONNET P. — Ophtalmologie clinique. Ed. G. Doin, Paris, 1952.
- BONNET P. — Dégénérescence de la cornée et ulcère torpide, manifestation à longue échéance de l'atteinte par l'hyperite. **Soc. Ophtal. Lyon**, 14 Février 1939.
- BONNET P. — Dystrophie grave de la cornée, complication à longue échéance des brûlures de l'œil par l'ypérite. **Soc. Ophtal. Lyon**, 16 Janvier 1944.
- BREGEAT P. — L'œdème papillaire. Ed. Masson, Paris 1956, p. 742.
- BRINI A. — Action de la trypsine sur le parenchyme de la cornée normale. **Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 4, 313-319, 1958.
- BRINI A. — Echecs et complications des trypsines en ophtalmologie. **Entretiens Ann. Ophtal. Paris**, 14-16 Mai, 1959. — **C.-R. Année Thér. Ophtal.**, 10, 327-338, 1959.
- BRONNER M. A. — Effets nocifs de la cortisonothérapie dans quelques affections du segment antérieur. **Soc. Ophtal. de l'Est de la France**, Juin 1954.

C

- CALAMENDREI G. — Inconvénients et dangers d'un usage indiscriminé de la cortisone en ophtalmologie. **Soc. Ophtal. de l'Ouest de la France**, 1954. — **C.-R. Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 465-472, 1954.
- CALMETTES L. — Les enclavements et prolapsus de l'iris après l'opération de la cataracte. **Année théér. Ophtal.**, 9, 55-63, 1958.
- CASANOVAS J., MAWAS E. — La chirurgie oculaire en terrain trachomateux. **Rev. Internat., Trachome**, 1, 1961.
- CATTANEO. — Les infections post-opératoires du globe, du point de vue de leur prophylaxie et de leur traitement. **Rapport au Congrès de la Soc. Ital. Ophtal., Parme**, 1932.
- CATTANEO. — Contribution clinique, anatomique, bactériologique à l'étude des infections tardives consécutives aux opérations fistulisantes antiglaucomeuses. **Ann. Ottal. e Clin. Ocul.**, 63, 7, 481-493, 1935.
- CHARAMIS J. — Sur quelques cas particuliers de kératoplasties. **Soc. hellen. Ophtal.**, 20 Mai 1954. — **C.-R. Bull. Soc. hellen. Ophtal.**, 135, 1954.
- CHARAMIS J. — Considérations cliniques sur les kératoplasties. **Maroc Méd.**, 419, 421-426, 1960.
- CORNET E. — Le recouvrement conjonctival à sutures conjonctivo-épiscclérales et conjonctivo-cornéennes. **Ann. Oculist.** (Paris), 176, 550, 1939.

D

- DELLAPORTA A. — La fréquence de l'infection tardive après trépanation d'Elliot et sclérectomie de Lagrange et remarques sur l'infection tardive après iridencleisis antiglaucomeuse. **Ophtalmologica** (Basel) 116, 6. 322-334, 1948. — **An. in Arch. Ophtal.** (Paris), 11, 2, 201, 1951.
- DE SAINT-MARTIN. — L'extraction capsulo-lenticulaire de la cataracte. **Rapport Soc. Fr. Ophtal.**, 1935.
- DE SAINT-MARTIN R. — Quelles sont les causes habituelles des hyphémas post-opératoires dans l'extraction de la cataracte? **Ophtalmologica** (Basel), 132, 345-364, 1956.

- DESIGNES P., BOUDON G. — Etude statistique de 418 plaies pénétrantes du globe oculaire traitées à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. **Arch. Ophtal.** (Paris), 7, 1, 1947.
- DESIGNES P. — Le problème de l'ophtalmie sympathique. **Rapport de la Soc. Ophtal., Paris**, 1950. — **C.-R. Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 1950.
- DESIGNES P. — Quelques réflexions sur l'emploi de l'alpha-chymotrypsine dans l'opération de la cataracte. **Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 9, 10, 544-546, 1959.
- DESIGNES P., BEHART. — Les hypertopies oculaires après opération de cataracte. **Arch. Ophtal.** (Paris), 20, 4, 373-388, 1960.
- DOLLFUS M. A. — Un cas de décollement récidivant de la choroïde des deux yeux. **Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 3, 86, 90, 1950.
- DOLLFUS M. A., HAYE C., PINCHON S. — Complications et résultats post-opératoires des cataractes chez les diabétiques. **Ann. Oculist.** (Paris), 191, 3, 209-219, 1958.
- DOR. — Stries opaques de la cornée. **Encyclopédie Frano. Ophtal.**, 7, 242.
- DUBOIS-POULSEN. — La pénicilline en ophtalmologie. **Ann. Oculist.** (Paris), 106, 3 Mars 1945 et 15 Décembre 1945.
- DUBOIS-POULSEN, MILLER. — La thérapeutique par les injections intra-camériennes de pénicilline. **Soc. Fr. Ophtal.**, 392-403, 1947.
- DUBOIS-POULSEN A., CRAGNE H. — Thérapeutique des hémorragies post-opératoires dans la cataracte. **Ann. théér. Ophtal.**, 1, 137-148, 1950.
- DUBOIS-POULSEN A., COCHET, BENMANSOUR. — Les substances cicatrisantes et la trophormone de Gley. **Ann. théér. Ophtal.**, 6, 239, 1955.
- DUVERGER C., VELTER E. — Thérapeutique chirurgicale ophtalmologique. Ed. Masson, Paris, 1950.
- DUVERGER C. — Quarante ans d'opération de Lagrange. **Soc. Ophtal. Midi de la France, Clermont-Ferrand**, 20 Juin 1954. — **C.-R. Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 6, 573-581, 1954.

E

- EBADI A. G. — Sutures de la cornée dans l'opération de la cataracte. **Arch. Ophtal.** (Paris), 17, 376-380, 1957.
- EBADI A. G. — La kératotomie dans l'opération de la cataracte. **Arch. Ophtal.** (Paris), 17, 381-382, 1957.

F

- FARNARIER G. — Les hémorragies post-opératoires dans la chirurgie des glaucomes primitifs et secondaires. **Ann. théér. Ophtal.**, 9, 109-131, 1958.
- FRANÇOIS J. — L'extraction intracapsulaire de la cataracte. **Ann. Oculist.** (Paris), 179, 280, 1946.
- FRANÇOIS J. — La cortisone en ophtalmologie. **Ann. Oculist.** (Paris), 185, 401-413, 1952.
- FRANÇOIS P., WOILLEZ M. — Volumineuse ectasie conjonctivo-épiscclérale au cours d'iridencleisis chez le buphtalme. **Soc. Ophtal. de l'Ouest. — C.-R. Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 1, 48-50, 1958.
- FRANÇOIS J., DE BRABANDERE J. — Facteurs influençant la cicatrisation des plaies chirurgicales de la cornée. **Ann. théér. Ophtal.**, 9, 149-167, 1958.
- FRANCESCHETTI A., MAEDER G. — L'état actuel du traitement à la cortisone en ophtalmologie. **Entretiens d'Ophtal. Paris**, 1953. — **C.-R. Ann. Théér. Ophtal.**, 4, 329-358, 1953.
- FRANCESCHETTI A. — L'ascension pupillaire dans l'opération de la cataracte. **Ann. théér. Ophtal.**, 9, 133-148, 1958.

G

- GENET L., DELORD E. — Ypérite, kératite symétrique tardive à allure trophique. **Soc. Ophtal., Lyon**, 21 Avril 1936.
- GEORGARIOU. — Contribution à l'étude des complications post-opératoires de la cataracte sénile. **Arch. Ophtal.** (Paris), 16, 2, 169-176, 1956.
- GRAND-CLEMENT. — Le décollement choroidien. **Thèse Lyon**, 1938.
- GUAITA M. — Prolifération de l'endothélium cornéen sur l'iris et le champ pupillaire après l'extraction de la cataracte. **Arch. Ophtal.** (Paris), 13, 507-508, 1893.
- GUILLAUMAT L., PAUFIQUE L., DE SAINT-MARTIN R., SCHIFF-WERTHEIMER S., SOURDILLE G. P. — Traitement chirurgical des affections oculaires. Ed. G. Doin, Paris 1957 et 1961.
- GUILLAUMAT L., BERNARD P. — Quelques réflexions sur l'emploi de l'alphachymotrypsine dans la chirurgie de la cataracte. **Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 9, 10, 562-564, 1959.
- GUILLAUMAT L., BERNARD P. — Effacement de la chambre antérieure et décollement de la choroïde dans les suites opératoires de la cataracte. Leur influence sur la tension oculaire. **Cong. Soc. Europ. Ophtal., Athènes**, 18-22 Avril 1960. — **C.-R. Exc. Méd. Ophtal.**, 25, 15, 1960.

H

- HARTMANN E. et Coll. — Premiers essais avec l'A.C.T.H. et la cortisone. 12 observations. **Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 9, 739, 1950.
- HAYE C. — Complications post-opératoires et résultats de 319 interventions d'iridencleisis. **Soc. Ophtal., Paris**, 18 Juin 1955. — **C.-R. Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 9, 615-623, 1955.
- HERMANN P. — Traitement de la hernie de l'iris par l'acide trichloracétique. **Bull. Soc. Ophtal. Fr.** 5, 463-464, 1954.
- HERVOUET F. — Prolifération épithéliale sur les bords du greffon, cause d'échec dans les kératoplasties. Travaux d'anatomie pathologique oculaire 1^{re} Série. Ed. Masson, Paris, 1954.
- HUDELO A., MAUSSION L. — Décollement choroidien et inclusion placentaire. **Soc. Ophtal., Paris**, 17 Octobre 1953. — **C.-R. Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 7, 698-700, 1953.
- HUDELO A., MAUSSION L. — Décollement choroidien et inclusion placentaire. **Ann. Oculist.** (Paris), 187, 8, 737-738, 1954.
- HUGONNIER-CLAYETTE S. — Les greffes cornéennes lamellaires thérapeutiques. **Thèse Lyon**, 1949.

J

- JAYLE G. E., OURGAUD A. G., BERARD P. V., ROULAY. — Extraction du cristallin et décollement choroidien. **Soc. Franç. Ophtal.**, 6 Mai 1951. — **C.-R. Bull. Mém. Soc. Franç. Ophtal.**, 64, 196-219, 1951.
- JAYLE G. E., OURGAUD A. G., CROISY A. — Stase papillaire par hypotonie oculaire après intervention antiglaucmateuse. **Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 1, 235-238, 1956.
- JARRY C., LOISILLIER L. — Etude expérimentale de l'action de la cortisone sur les incisions limbiques. **Bull. Mém. Soc. Franç. Ophtal.**, 66, 264-269, 1953.
- JEANROT F. — Contribution à l'étude du décollement post-opératoire de la choroïde. **Thèse Paris**, 1954.
- JOSEPH E. — Résultats éloignés des opérations antiglaucmateuses. **Ann. Oculist.**, 172, 827-848, 1925.

K

- KALT. — La tarsorrhaphie comme traitement des affections septiques de la cornée. **Soc. Ophtal., Paris**, 1896.
- KALT M., DECAUDIN A., KRAJEVITCH (Mme). — L'iritis post-Elliott (iritis torpide consécutive aux opérations antiglaucomateuses). **Ann. Oculist.** (Paris), 187, 497-537, 1954.
- KALT M. — Les uvéites consécutives aux opérations antiglaucomateuses. **Ann. théér. Ophtal.**, 9, 195-214, 1958.
- KALT M., LOISILLIER F. — L'infection tardive consécutive aux opérations fistulisantes antiglaucomateuses. Etude clinique et histologique. **Ann. Oculist.** (Paris), 91, 10, 713-735, 1958, et **Cong. Internat. Ophtal., Bruxelles**, 1958.

L

- LANDOLT E., HEINZEN H. — Constatations anatomo-pathologiques chez deux opérés de la cataracte à l'aide de l'alpha-chymotrypsine. **Soc. Suisse Ophtal.**, 13 Septembre 1959.
- LANDREAU. — Sur la régénération transparente de la cornée de lapin. **Thèse Bordeaux**, 1913.
- LARMANDE A. — Les œdèmes cornéens post-opératoires. **Ann. théér. Ophtal.**, 9, 217-234, 1958.
- LEGRAND. — L'iridectomie associée à la tarsorrhaphie dans les segmentites antérieures. **Soc. Ophtal., Paris**, Mai 1945.
- LEGRAND. — Le traitement chirurgical des kératites en évolution. **Ann. théér. Ophtal.**, 223-256, 1950.
- LEGRAND P. — Les hyphemas post-opératoires de la cataracte. **Bul. Soc. Belge Ophtal.**, 104, 253-264, 1953. — **An. in Ophthal. Lit.**, 2688, 1953.
- LEGRAND J., HERVOUET F., LENOIR A. — Anatomie pathologique de l'iridencleisis. Les raisons des succès et des échecs. **Bull. Soc. Franc. Ophtal.**, 457-476, 1957.
- LEGRAND J. — Cataractes après les opérations fistulisantes. **Ann. théér. Ophtal.**, 9, 243-264, 1958.
- LEGRAND P., CLAES, LECOMTE, DEHAESSE W. — La zonulolyse enzymatique. Résultats après un an. **Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 9, 10, 546-551, 1959.

M

- MAGNARD P. — La dystrophie endoépithéliale de Fuchs. **Thèse Lyon**, 1954.
- MAGGIORE L. — L'iridencleisis dans le traitement chirurgical du glaucome chronique. La base histologique de son mécanisme d'action. **Ann. Ocul.**, 189, 152, 1956.
- MAGITOT A. — Etude critique sur certaines propriétés biologiques du tissu cornéen et sur la kératoplastie humaine. **Ann. Ocul.**, 153, 369-388, 1916.
- MAGITOT A. — Sur quelques variations traumatiques de la tension oculaire. **Ann. Ocul.**, 154, 667, 1917 et 155, 1, 66, 1918.
- MAGITOT A., DUBOIS-POULSEN A. — Traitement des prolapsus iriens par l'acide trichloracétique (technique de Bettman et Barkan). **Ann. Ocul.**, 175, 449-454, Juin 1938.
- MAGITOT A. — Physiologie oculaire clinique. Cornée. Masson et Cie, Paris 1946.
- MILLER H. A., BRINI A., GAUD F. — La trypsine dans les brûlures cornéennes (étude expérimentale). **Bull. Soc. Ophtal. France**, 295, 1958.
- MILLER H. A. — Sur l'application intra-oculaire de la pénicilline. **Ann. Ocul.**, Mai 1949.
- MORAX. — L'infection tardive dans les opérations antiglaucomateuses. **XIII^e Cong. Int. Ophtal. Amsterdam**, 10 Sept. 1929. — **Ann. Ocul.**, 177, 3, 238, 1930.

MORAX. — Encyclopédie, 1905.

MOREAU P. G., SEMONIN. — Une année d'utilisation de la chymotrypsine dans la chirurgie du cristallin. **Soc. Ophtal. Est**, 1959.

MOREAU P. G. — Anatomie pathologique générale de la cornée. **Encyclopédie médico-chirurgicale ophtal.**, 1-3, 1955.

N

NATAF. — **Bull. Soc. Ophtal. France**, 167, 1956 (cité par VOISIN et HAYE).

NATAF R., LEPINE P., BONAMOUR G. — Œil et virus. Ed. Masson, 1960.

O

OFFRET G. — Le traitement de l'herpès de la cornée. **Année ther. Ophtal.**, I, 309-317, 1950.

OFFRET G., MASSIN. — L'administration locale de cortisone peut-elle être dangereuse en ophtalmologie. **Soc. Ophtal. Paris**, 20 Mars 1954. — **C.-R. Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 212-216, 1954.

OFFRET G., CAMPINCHI R. — Les kystes et épithélialisations post-opératoires. **Ann. Thér. Clin. Ophtal.**, 9, 255-267, 1958.

OFFRET G., HAYE C. — La membrane basale de l'épithélium cornéen. Etude histopathologique. **Arch. Ophtal.**, Tome 19, N° 2, 126-159, Mars 1959.

OPIN. — **Soc. Franc. Ophtal.**, 7 Mai 1913 et **Ann. Ocul.**, 149, 419-450, 1913.

OURGAUD A. G. — Retards de formation de la chambre antérieure après opération de la cataracte. **Entretiens Ann. Ophtal. Paris**, 17 Mai 1958. — **C.-R. in Année Thér. Ophtal. Clin. Ophtal.**, 9, 269-278 1958.

P

PAUFIQUE L. — Rupture d'une cicatrice filtrante après une trépanation d'Elliot. **Journ. Ophtal.**, 375-377, 1943.

PAUFIQUE L., SOURDILLE P., OFFRET G. — Les greffes de la cornée. **Rapport Soc. Fr. Ophtal.**, Mai 1948.

PAUFIQUE L. — Technique nouvelle pour le traitement des leucomes adhérents. **Soc. Ophtal. Lyon**, 27 Juin 1948. — **C.-R. in Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 1948, 8, 668-671.

PAUFIQUE L., BONNET P. — Les greffes lamellaires de la cornée dans le traitement des kératites rebelles et récidivantes. **Bull. Soc. Ophtal. Paris**, 672, Octobre 1948.

PAUFIQUE L. — Les greffes lamellaires thérapeutiques. **Soc. Fr. Ophtal.**, Mai 1949.

PAUFIQUE L., HUGONNIER R., BARUT C. — Décollement choroïdien à la suite de traumatisme oculaire avec corps étranger intra-oculaire. **Bull. Soc. Ophtal. France**, N° 3, 103-104, Mars 1950.

PAUFIQUE L., ROUGIER J., BARUT C. — Nos premiers résultats dans l'utilisation du diamox. **Soc. Ophtal. Lyon**, 19 Mars 1956. — **C.-R. in Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 5, 570-574, 1956.

PAUFIQUE. — Quelques perfectionnements de la kératoplastie. **Bull. Mém. Soc. Ophtal. France**, 252, 1951.

PAUFIQUE L., CHAVANNE H., ROYER J. — Décollement choroïdien aigu chez une hypertendue artérielle. **Bull. Soc. Ophtal. France**, 7-8, 624-628, 1958.

PAUFIQUE L. — Indications actuelles de la chymotrypsine dans la chirurgie du cristallin. **Bull. Soc. Ophtal. France**, 5-6, 399-400, 1959.

PAUFIQUE L. — Traitement des fistules de la cornée. **Ann. Thér. Ophtal.**, 293-299, T. X, 1959.

- PAUFIQUE L., ROYER J. — Complications post-opératoires survenant après une extraction du cristallin et dues au vitré antérieur. **Ann. Ocul.** (Paris), 193, 9, 545-560, 1960.
- PAUFIQUE L. et LEOPOLD Ph. — Traitement des fistules limbiques après extraction de la cataracte. **S.O.L.**, Juin, 1961.
- PAYRAU M. — **Année théér. Ophtal.**, T. X, 335-336, 1959.
- PESME P. — Fistule de la cornée consécutive à une brûlure par l'ypérite. **Arch. Ophtal.**, Paris, 41, 5, 278-283, 1924.
- PESME P., PESME J. — Le traitement des plaies pénétrantes du globe oculaire. **Ann. Théér. Ophtal.**, Tome I, 331-346, 1950.
- PESME P., ROZAN A. — Le traitement des lésions oculaires par toxiques de guerre. **Ann. Théér. Ophtal.**, Tome IV, 435-454, 1953.
- POULARD. — **Traité** 1923, I, 222.
- PRIJOT E. — Les hypertensions post-opératoires dans la cataracte et le glaucome. **Ann. Théér. Ophtal.**, 9, 278-289, 1958.

R

- RANVIER M. L. — Anatomie générale. Une théorie nouvelle sur la cicatrisation et le rôle de l'épithélium antérieur de la cornée, dans la guérison des plaies de cette membrane. **C.-R. Acad. Sciences**, 123, 1228, 1896.
- RANVIER L. — Recherches expérimentales sur le mécanisme de la cicatrisation des plaies de la cornée. **Arch. Anat. Mic.**, 2, 44, 1898.
- RATSIMAMANGA A. R., NIGEON DU RENIL M., BOITEAU P. — Effets comparés d'un triterpène de la série des amyrines et des biostimulines dans la cicatrisation des traumatismes de la cornée. **C.-R. Soc. Biol.** (Paris), 152, 1103-1106, 1958.
- REDSLOB E. — Les causes des échecs d'opérations fistulisantes à la lumière d'examen anatomo-pathologiques. **Ann. Ocul.**, 183, 1, 1-15, 1950. — Analyse in **Ophthal. lit.** 4,1, 62, 1950.
- REDSLOB E., BRINI A. — Proliférations de l'endothélium cornéen et de la membrane de Descemet. **Ann. Ocul.**, 186, 969-986, Nov. 1953.
- REDSLOB E. — La zonulolyse de J. Barraquer (Revue générale). **Ann. Ocul.**, Vol. 193, 7, 598-605, Juillet 1960.
- RENARD. — Les aspects pathologiques du fond de l'œil dans les affections de la rétine. Ed. Masson, Paris, 1946.
- RETTERER. — Sur la cicatrisation des plaies de la cornée. **J. Anat. Phys.**, 1903.
- ROLLIN M. A. — La profondeur de l'espace sous-conjonctival à l'état normal et dans certains cas pathologiques. **Bull. Soc. Ophtal.**, Paris, 455-459, 1933.
- ROUGIER J. — Les greffes lamellaires de la cornée. **Thèse Lyon**, 1950.
- ROUHER F. — Injection d'air dans la chambre antérieure pour le traitement des plaies pénétrantes du globe oculaire. **56^e Congrès Soc. Fr. Ophtal.** 1949 et **Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal.**, 179-183, 1949.
- ROYER J. — Essais cliniques d'un nouveau cicatrisant : l'asiaticoside (Maccassol). **S.L.O.**, 4 Mars 1962.
- RUBRECHT. — Le traitement chirurgical des affections de la cornée. **Arch. Ophtal.**, 1938, **S.F.O.**, 1938.
- RUBRECHT. — Le traitement chirurgical des affections de la cornée. **Soc. Belge Ophtal.**, 28 Avril 1946.

S

- SEDAN J. — Fistule de la cornée. **Ann. Ocul.**, 404-413, Juillet 1947.
- SEDAN J. — Les hémorragies post-opératoires de la cataracte. **Ann. Ocul. Paris**, 184, 1-16, 1951.
- SEDAN J., JAYLE G. E. — Résultats éloignés de 374 interventions antiglaucomeuses fistulisantes observées plus de 4 ans après leur réalisation. **Ann. Ocul.**, 188, 11, 1039-1042, 1955. — Analyse in **Ex. Méd. Ophtal.**, 11, 3, 121, 1957.

- SEDAN J. — Les complications hémorragiques au cours de la chirurgie du cristallin. *Ann. Théor. Ophtal.*, 9, 307-347, 1958.
- SOURDILLE G. P. — Troubles cornéens et lésions vasculaires du limbe chez un yperité. *S.O.P.*, 19 Décembre 1936.
- SOURDILLE G. P., GALLOIS J. — Kératoplasties répétées et leucomes adhérents. *Soc. Ophtal. Paris*, 18 Octobre 1947. — *C.-R. in Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 360-362, 1947.
- SOURDILLE G. P. — Kératite de Hutchinson et greffe cornéenne trophique. *Soc. Fr. Ophtal.*, Mai 1949.
- SOURDILLE G. P. — Les kératites tardives par ypérite : traitement par la greffe de conjonctive. *Ophtalmologica*, 893-907, 1949.
- STANKOVIC M. et I. — Peut-on éviter certaines complications dans les opérations fistulisantes du glaucome primaire ? *Ann. Ocul.*, 187, 726-736, 1954.

T

- TERRIEN F. — Chirurgie de l'œil et de ses annexes. Masson et Cie, Ed., 1927.
- TERSON A. — Fistule congénitale de la cornée. *Congrès S.F.O.*, 365-370, 1899.
- THOMAS C., CORDIER J., ALGAN B. — Le décollement choroïdien post-opératoire. *Soc. Ophtal. Est de la France*, Colmar 24 Juin 1951. — *C.-R. in Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 8, 816-818, 1951.
- THOMAS C., ALGAN B. — Le décollement post-opératoire de la choroïde. *Clin. Ophtal.*, 1, 2-15, 1954.
- THOMAS C., CORDIER J., ALGAN B., DUCRET J. — Faut-il utiliser la trypsine dans les brûlures graves du segment antérieur ? *Soc. Ophtal. Est de la France, Strasbourg*, 23 Juin 1957. — *C.-R. in Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 7, 8, 458-461, 1957.

V

- VALIERE-VIALEIX, ROBIN A., CHAPUT. — Notre expérience de l'alpha-chymotrypsine dans l'opération de la cataracte. Ses dangers. *Soc. Ophtal. Midi de la France*, 18 Octobre 1959. — *C.-R. in Bull. Soc. Ophtal. France*, 11, 820-831, 1959.
- VAN MANEN J. G. — Les fistules post-inflammatoires de la cornée. *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 221-233, 1951.
- VILLARD D., BOUNIOL. — Traitement des infections intra-oculaires tardives consécutives à l'opération d'Elliot. *Bull. S.F.O.*, 395, 1929.
- VOISIN J., HAYE C. — Un cas de décollement de la choroïde après cyclodiatomie non perforante. *Soc. Ophtal., Paris*, 19 Mars 1955. — *C.-R. in Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 6, 414-415, 1955.
- VOISIN J., JUGE P. — Décollement choroïdien après extraction de cataracte guéri par ponction sclérale au galvano-cautère. *Soc. Ophtal., Paris*, 21 Avril 1956. — *C.-R. in Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 6, 582-584, 1956.
- VOISIN J., HAYE C. — A propos d'une statistique portant sur 100 cas d'irido-sclérectomie selon la technique d'Elliot. *Soc. Ophtal., Paris*, 12 Novembre 1955. — *C.-R. in Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 1, 163-175, 1956 et *Zbl. Ophthal.*, 66, 6, 304, 1956.

W

- WERKERS R., DELMARCELLE Y. — Veines aqueuses et veines laminaires néoformées dans un leucome cornéen. *Acta Ophthal.*, 29, 1, 85-89, 1951. — Analyse in *Arch. Ophtal. Paris*, 12, 7, 719, 1952.
- WEEKERS R., DELMARCELLE Y. — Pathogénie et traitement de l'hypertension intra-oculaire attribuable à un retard de formation de la chambre antérieure après extraction cristallinienne. *Ann. Ocul. Paris*, 186, 415-443, 1953.
- WEILL G. — Ulcères tardifs de la cornée chez un ancien yperité. *Soc. Ophtal. Est.*, 5 Février 1939.

Langues étrangères.

A

- ABD-EL-MONEIM LABIB M. — Management of non-formation of anterior chamber following cataract and glaucoma operations. **Ophthal. Soc. Egypt., Alexandria**, August, 1955. — **C.R. Bull. Ophthal. Soc. Egypt.**, 48, 315-324, 1955.
- ADLER F. H. — Physiology of the eye. The C.V. Mosby Company, St-Louis, 1959.
- AGARWAL L. P., SHARMA K., MALIK S. K. — Diamox therapy in flat chamber. **Brit. J. Ophthal.**, 39, 11, 664-666, 1955.
- AGUILAR MUNOZ J. — Sutura continua corneo-corneal o corneo-escleral en la operación de la catarata. **Arch. Soc. Oftal. hisp.-amer.**, 17, 629-641, Juin 1957. — **An. in Ophthal. Lit.**, 3759, 1957.
- AGUNDIS T. M., SILVA D. — Quistes serosos del iris en ojos afacos. **Arch. Asoc. p. evit. Ceg. Mex.**, 1, 337-346, 1958. — **An. in Ophthal. Lit.**, 4724, 1958.
- ALAGNA G. — Influenza della vitamina B2 sul processo di guarigione delle ferite corneali. **Arch. Ottal.**, 54, 77-88, MAGGIO, Agosto 1950. — **An. in Ophthal. Lit.**, 4779, 1950.
- ALBERTH B. — Keratoplastik. **Klin. Mbl. Augenheilk. Heft**, 37, 1961.
- ALEXANDER S. J. — Postoperative anterior chamber inclusion cyst treated by radiation therapy. **Trans. Indian. Acad. Ophthal. Otol.**, 40, 29-32, 1957. — **An. in Ophthal. Lit.**, 3112, 1957.
- ALEXANDER Ch. M., FRANCK W. — Delay of corneal epithelization in explanted eyes with elevated intraocular pressure. **Amer. J. Ophthal.**, 48, 22-27, Juillet 1959.
- ALVIS B. Y. — Factors in cataract wound closure. **Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly**, 32, 506-511, Sept. 1953. — **An. in Ophthal. Lit.**, 2679, 1953.
- ASCHER K. W. — Zur Keratoplastifrage I. **Graefe's Arch. Ophthal.**, 99, 339-369, 1919.
- ASCHER K. W. — Zur Keratoplastifrage II. **Graefe's Arch. Ophthal.**, 107, 241-246, 1922.
- ASCHER K. W. — Zur Keratoplastifrage III. **Graefe's Arch. Ophthal.**, 107, 437-479, 1922.
- ASHTON N., COOK C. — Effect of cortisone on healing of corneal wounds. **Brit. J. Ophthal.**, 35, 708-717, 1951.
- ATKINSON W. S. — Delayed keratitis due to mustard gas. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 46, 291-301, 1948.
- AXENFELD. — Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. Fischer Verlag, Iena, Ed. 1958.
- AYBERK U. F. — Diamox in a case of post-operative flat anterior chamber (En ture). **Göz Klin. Bül.**, 11, 137, 1956. — **An. in Ophthal. Lit.**, 2957, 1956.
- AYERS S. C. — Glaucoma after cataract operations. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 26, 208-213, 1897.

B

- BARBER A., NORTHACKER W. G. — Effects of cortisone on healing of non perforating wounds of cornea in normal and scorbutic guinea pigs. **Proc. amer. Soc. exp. Path. Meeting**, Mars 1952 et **Arch. Path.**, 54, 334, 1952.
- BARKAN H. — Use of the Shahan thermophore in hypotony of the eyeball as a result of the Elliot trephining operation. **Amer. J. Ophthal.**, 23, 692-693, Juin 1940.

- BARLETTA. — Sulla cicatrizzazione di fente ossetiche della cornea, in rapporto al xestoma reticolo. *Ann. Ottal.* 37, 255-268, 1929.
- BARRAQUER CERETO T. — Acerca del recubrimiento total de la cornea en ulceras muy infectadas. *Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer.*, 13, 6, 682-683, 1953. — *An. in Exo. Med. Ophthal.*, 8, 11, 444, 1954.
- BARRAQUER J. — Symposium II: Queratoplastia penetrante. Detalles de tecnica operatoria que garantizan un buen resultado. *Curso Int. Oftal. Barraquer, Barcelona*, Septiembre 1958. — *C.R. Curso Int. Oftal.* I 126-130, 1958.
- BARRAQUER J. — La zonulolyse enzymatique. *Proc. Roy. Soc. Med. Sec. Ophth. Meet.* Belfast, 14-16 Mai 1959, 52, 5, 973-982, 1959.
- BARRAQUER J. — Zonulolisis enzimatica. Experiencia personal en 297 casos; resultados y conclusiones. *Maroc Med.*, 419, 360-370, Avril 1960.
- BARRAQUER MONER J. I. — Subconjunctival suture in cataract operation. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 57, 815-820, Juin 1957. — *An. in Ophthal. Lit.*, 1265, 1957.
- BARRAQUER J. — Incision y sutura en la operacion de catarata. *Anales del Instituto Barraquer*, 3, 1, 51-69, 1962.
- BARTOLOZZI SANCHEZ R., MORENO CASANOVAS F., MORENO CADIerno M. — Aspecto histológico de la cicatriz corneal despues del empleo de alpha-quimotripsina. *XXXVI Cong. Soc. Oftal. Hisp.-Amer.*, San Sebastian, 16 au 20 Septiembre 1958.
- BASU P. K. — Effect of different steroids on the healing of non-perforating corneal wound in rabbits. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 59, 657-664, Mai 1958.
- BEGUE H. — Symposium sur la chirurgie du cristallin: effacement de la chambre antérieure après opération de la cataracte. *Cours Int. Ophthal. Barraquer, Barcelone*, 3 Mai 1961. — *C.R. Cours Int. Ophthal.*, 202-206, 1961.
- BEHRENDT T. — Experimental secondary effects of topical anesthesia of the cornea. *Amer. J. Ophthal.*, 44, 74, 1957.
- BELLOWS J. G. — Influence of local antisepsis on regeneration of corneal epithelium in rabbits. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 36, 70, Juillet 1946.
- BELLOWS J. G. — Observations sur 300 cas de blessures oculaires de guerre. *Amer. J. Ophthal.*, 1947.
- BELLOWS J., LIEBERMANN H., ABRAHAMSON I. — Flattened anterior chamber. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 54,2, 170-178, 1955.
- BENEDICT W. L. — Complication of cataract extraction. *Eye, Ear, Nose et Throat Monthly*, 25, 343, 1946.
- BERENS. — Choroidal detachment after intraocular surgery. *Amer. J. Ophthal.*, 30, 4, 485-486, 1947.
- BERLINER M. L. — Epithelial downgrowth following cataract extraction. *Proc. XVI Internat. Cong. Ophthal. London*, 2, 1123-1131, Juillet 1950. — *An. in Ophthal. Lit.*, 5053, 1950.
- BERLINER M. L. — Biomicroscopy of the eye. T. I. Hoeber, New-York.
- BERLINER M. L. — La cornée. *Revue de Presse.* — *Arch. Ophthal.* (Chicago), 47, 250, 1952.
- BHADURI B. N., CHATTERJEE B. C. — Large cystoid cicatrix following discission of after-ataract. *Calcutta Med. J.*, 54, 19-20, 1957. — *An. in Ophthal. Lit.*, 4722, 1957 et *Excerpta Med.*, 137, 1958.
- BICK M. W. — Heparinization of the eye. *Amer. J. Ophthal.*, 32, 663-670, 1949.
- BICK M. W., HAINES R. W. — Local use of heparin in the eye. Pellet implantation at on experimental filtering site. *Amer. J. Ophthal.*, 32, 774-780, 1949.
- BIETTI G. B. — Considerazioni sugli interventi per glaucoma in soggetti tracomatosi. *Soc. Oftal. Lombarda*, 19 Mars 1947. — *C.R. Boll. Oculist.*, 27, 129-138, 1948 et *Arch. Ophthal.* (Paris), 9, 1, 133, 1949.
- BINDER R., BINDER H. — Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von anticoagulantien auf die Heilung von Hornhautschnittwunden. *Graefe's Arch. Ophthal.*, 155, 337-344, 1954. — *An. in Ophthal. Lit.*, 1170, 1954.

- BINDER R. F., BINDER H. F. — Regenerative processes in the endothelium of the cornea. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 57, 11-13, Janvier 1957.
- BLOMSKOLD G. — Epithelien Wanderung in die vordere Augenkammer nach Kataraktextraktion. **Acta Ophthal.** (Kbh), 32, 669-678, 1954. — **An. in Ophthal. Lit.**, 3918, 1954.
- BLASKOVICS L., KREIKER A., ESPADA SANCHEZ M. — Cirugia de los ojos. Salvat Editores, 1952.
- BONACCORSI A. — L'azione dell'acido para-aminobenzoico sulla riparazione delle ferite sperimentali della cornea. **Minerva Chir.**, 275, 1950.
- BONAVOLONTA G. — Su di un caso di distacco della coroide con ipertensione, consecutivo ad intervento per cataratta, trattato con successo con acetazolamide (Diamox). **Soc. Oftal. Ital., Bologna**, 3-5 Mai 1955. — **C.R. Atti Soc. Oftal. Ital.**, 15, 100-104, 1955.
- BONAVOLONTA G., DE BERARDINIS E. — Attività cicatrizzante di alcuni aminoacidi su lesioni corneali sperimentali e loro influenza sul metabolismo della cornea. **Giorn. Ital. Oftal.**, 4, 86-99, Mars-Avril 1951.
- BORSOTTI J. — Contributo alla conoscenza del comportamento del reticolo-endotelio nella riparazione di ferite osettiche non perforanti della cornea. **Boll. Oculist.**, 15, 635-648, Juin 1936.
- BOTHMAN L. — Repair of choroidal detachment: report of a case. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 18, 65-67, Juillet 1937.
- BOYD T. A. S., CAMPBELL F. W. — Influence of ascorbic acid on the healing of corneal ulcers in man. **Brit. Med. J.**, 2, 1145-1148, Novembre 1950. — **An. in Ophthal. Lit.**, 2496, 1950.
- BROWN A. L., NANTZ F. A. — Corneal healing, adhesive power of aqueous fibrin in the rabbit. **Amer. J. Ophthal.**, 27, 1220-1224, Novembre 1944.
- BROWN A. L., NANTZ F. A. — Corneal wound healing II. Variation in adhesive power of fibrin in vitro studies. **Trans. Amer. Ophthal. Soc.**, 44, 85-92, 1946.
- BROWN A. L., NANTZ A. P., TOWN A. E., TASSMAN I. S. — The use of fibrin coagule fixation in ocular surgery. **Amer. Acad. Ophthal.**, 126, 1949.
- BULSON A. E. (cit   par GIFFORD H.). — The danger of sympathetic ophtalmia from the use of cautery in treating iris prolapse. Other methods of treatment. **J. Amer. Med. Assoc.**, 55, 386-388, 1910.
- BURKI E. — Krankheiten der Hornhaut. Lehrbuch der Augenheilkunde Ed. Karger, Basel, pp. 206 et 511, 1954.
- BUSACCA A. — Advantages of use of coagulants in ocular operations, especially in extraction of cataract and in plastic operations. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 20, 406-409, 1938.
- BUSACCA A. — Biomicroscopie et histopathologie de l'  il. **Schweizer Druck und Verlagshaus Ag Zurich**, Vol. I, 1952.
- BUSCHKE W., FRIEDENWALD, FLEISCHMANN W. — Studies on the mitotic activities of the corneal epithelium. **Bull. John Hop. Hosp.**, 63, 143-167, 1943.
- BUSCHKE W. — Effects of metabolic poisons and of some other agents on intercellular cohesion in corneal epithelium. **Amer. J. Ophthal.**, 33, 59-68, 1950.
- BUSCHKE W. — Problems of intercellular cohesion in corneal epithelium. **Proc. XVI^o Internat. Cong. Ophthal. London**, 2, 1363-1367, 1950. — **An. in Ophthal. Lit.**, 3728, 1950.
- BYRNES V. A. — Treatment of delayed post-operative formation of the anterior chamber. **Amer. J. Ophthal.**, 31, 10, 1262-1270, 1948.

C

- CALAMANDREI G. — Les hormones cortico-surr  nales en ophtalmologie. **Maroc Med.**, 394, 241-246, 1958.
- CALLAHAN A. — Surgery of the eye. **Diseases**, (Décollement de la choro  de après iridectomie pour glaucome p. 262; après opérations filtrantes pp. 272-278, 1956).

- CALHOUN F. P. — The clinical recognition and treatment of epithelization of the anterior chamber following cataract extraction. **Trans. Amer. Ophthalm. Soc.**, 47, 498-553, 1949.
- CAMBIASSO R. — La infección post-operatoria tardía en la operación de Elliot. Su profilaxis en el acto quirúrgico. **Vº Cong. Argent. Oftal.**, Buenos-Aires, Mai 1953.
- CAPPER S. A., LEOPOLD I. H. — Mechanism of serous choroidal detachment. A review and experimental study. **Arch. Ophthalm.** (Chicago), 55, 1, 101-113, 1956.
- CASTIGLIONE J. F. — Local application of hydrocortisone in ocular burns. **Semana Medica** (B.-A.), 114, 1, 16-18, 1959.
- CASTIGLIONE J. F. — Ocular lesions in collagen diseases and their treatment with prednisolone. **Prensa Med. Argent.**, 45, 348-350, 1959.
- CASTREN J. A. — On the choroidal detachment following cataract extraction. **Acta Ophthalmologica** (Kbh.). Vol. 38, 72-79, 1960.
- CATTANEO. — Contribution clinique, anatomique, bactériologique à l'étude des infections tardives consécutives aux opérations fistulisantes antiglaucomeuses. **Ann. Ottal. Clin. Ocul.**, 63, 7, 481-493, 1935.
- CHANDLER P. A., JOHNSON C. C. — A neglected cause of secondary glaucomas in eyes which the lens is absent or subluxated. **Arch. Ophthalm.** (Chicago), 37, 740, 1947.
- CHANDLER P. A. — Hypotony after a filtering operation. **Amer. J. Ophthalm.**, 30, 4, 484-485, 1947.
- CHANDLER P. A. — Treatment for a flat anterior chamber with separation of the choroid. **Amer. J. Ophthalm.**, 30, 481-482, 1947.
- CHANDLER P. A. — Primary glaucoma. Complications of surgery. Causes of failures and methods of prevention and correction. **Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otol.**, 1-2, 224-231, 1949. — **An. in Exc. Med. Ophthalm.**, 3, 9, 530, 1949.
- CHANDLER P. A. — Complications after cataract extraction. Clinical aspects. **Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otol.**, 58, 382, 1954.
- CHANDLER A., MAUMENEE A. — A major cause of hypotony. **Amer. J. Ophthalm.**, 52, 609-617, 1961.
- CHRISTENSEN L. — Epithelization of the anterior chamber. **Trans. Amer. Ophthalm. Soc.**, 284-295, 1960.
- CHRISTENSEN L. — Cornea and sclera. **Arch. Ophthalm.** (Chicago), 57, 295-302, 1957.
- CHRISTENSEN L. — Cornea and sclera (Annual reviews). **Arch. Ophthalm.** (Chicago), 59, 292-293, 1958.
- CHRISTENSEN L. — Cornea and sclera (Annual reviews). **Arch. Ophthalm.** (Chicago), 61, 167-169, 1959 et 63, 175-181, 1960.
- CHRISTY N. E. — A study of 1000 cataract extractions. **Amer. J. Ophthalm.**, 44, 649-652, 1957. — **An. in Ophthalm. Lit.**, 3107, 1957.
- CELESTE J., CASTRO M. D. — Abertura da camera anterior na operacao de catarata com lamina gilets. **Rev. brasil. Oftal.**, 14, 4, 439-450, 1955.
- COGAN D. G. — Applied anatomy and physiology of the cornea. **Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otol.**, 55, 329, 1951.
- COGAN, KINSEY et HARRIS. — Cités par ADLER.
- COLLINS E. T., CROSS F. R. — Two cases of epithelial implantation cyst in the anterior chamber after extraction of cataract. **Trans. Ophthalm. Soc. U. K.**, 12, 125, 1892.
- COLLINS E. T. — Discussion on post-operative complications of cataract extractions. **Trans. Ophthalm. Soc. U. K.**, 34, 18-44, 1914.
- COLLINS E. T. — Post-operative complications of cataract extraction. **Trans. Ophthalm. Soc. U. K.**, 34, 97, 1914.
- CONKITE E. P., LOZNER E. L., DEEVER J. M. — Use of thrombin and fibrinogen in skin grafting. **J. Amer. Med. Assoc.**, 124, 976-978, 1944.

- COPPER A. C. — Postoperative choroid detachment. **Netherl. Ophthalm. Soc. Amsterdam**, 13-14 Décembre 1957. — **C.R. Ophthalmologica** (Basel), 137, 6, 436-441, 1959.
- CORRADO M. — Glaucoma secundario, a penetrazione e proliferazione di epitelio in C.A. in occhio operato di catarata. **Ann. Ottal. Clin. Ocul.**, 59, 706, 1931.
- CRADLE H. S. — The present status of keratoplasty. **Amer. J. Ophthalm.**, 4, 895-899, 1921.
- CSILLAG F. — Early post-operative detachment of the choroid. **Szemeszet**, 79, 1948 et **Brit. J. Ophthalm.**, 33, 11, 694-700, 1949.
- CSILLAG F. — L'action des opérations antiglaucomateuses (en hongrois). **Szemeszet**, 92, 34-40, 1955. — **An. in Zbl. Ophthalm.**, 65 4, 246, 1955.
- CUCCAGNA F. — Complicanze immediate e tardive ed esiti a distanza del iridectomia di Graefe nel glaucoma acuto. **Ann. Ottal.**, 33, 3, 130-140, 1957.
- CURTIN B. J., BOYES T. L. — The removal of sclero- corneal sutures. **Amer. J. Ophthalm.**, 42, 421-424, 1956.
- CUSTODIS E. — Beitrag zur Kenntnis postoperativer Kreislaufstörungen. **Dtsch. Ophthalm. Ges. München**, 18 Septembre 1950. — **C.R. Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges.**, 199-203, 1950.
- CZERMAK W. — Die augenärztliche Operationen. Ed. Bellous Gerold's Sohn, Vienna 1898. Cité par BELLOWS.

D

- D'ANDRADE LOPES A. — Elementos de Cirurgia do cristalino. Bertrand Lisboa (Décollement de la choroïde après extraction de la cataracte, pp. 230-231), 1947.
- DAVIS F. A. — Incision and closure of the wound in cataract operations **Arch. Ophthalm.** (Chicago), 44, 175-197, 1950. — **An. in Ophthalm. Lit.**, 2748, 1950.
- DAVSON. — Of ocular and cerebrospinal fluids. Churchill, Londres, 1956.
- DELLAPORTA A. — Ueber falten in der Retina nach Druckherash zenden Operationen bei Glaukom. **Ophthalmologica** (Basel), 116, 52, 1948.
- DELLAPORTA A. — Über Spätfektion nach den Operationen von Elliot und Lagrange nebst Bemerkungen über die Häufigkeit der Spätfektion nach Iridencleisis antiglaukomatosa. **Cphthalmologica** (Basel), 116, 321-334, 1948.
- DELLAPORTA A. — Spätfektion nach Elliot-Trepanation. **Wien. Klin. Wochenschr.**, 61, 512, Août 1949. — **An. in Ophthalm. Lit.**, 3, 3, 462, 1949.
- DELLAPORTA A. — Bemerkungen zum Wundverschluss nach Katarakt-Operation. **Klin. Mbl. Augenheilk.**, 123, 1, 65-74, 1953.
- DELLAPORTA A. — Über Faltelung der Netzhaut bei Hypotonie. **Klin. Mbl. Augenheilk.**, 125, 672, 1954.
- DELLAPORTA A. — Fundus changes in post-operative hypotony. **Amer. J. Ophthalm.**, 40, 781, 1955.
- D'ERMO F. — L'azione dell'acido para-amino benzoico (Vitamina H₁) sulla cicatrizzazione delle ferite sperimentali della cornea. **Boll. Oculist.**, 28, 677, 1949.
- DEREZEDE C. — La incision y la sutura ideales. Contribucion a su sistematizacion para la formacion de cirujanos especializados. **Anales del Instituto Barraquer**, 3, 1, 28-50, 1962.
- DIMARZIO S. — **Saggi Oftal.**, 5, 1930.
- DI PRIMA J. — L'azione della vitamina « PP » sulle lesioni corneali. **Rass. Ital. Ottal.**, 19, 260, 1950.
- DUKE-ELDER. — Textbook of Ophthalmology. Vol. II, p. 1873. — Vol. III, p. 2944 et 3417. — Vol. VI, p. 5964 et 6030. Ed. Henry Kimpton, London, 1940 et 1954.

- DUKE-ELDER. — The transparency of the cornea. A symposium organized by the council for international organizations of medical sciences. Ed. Blackwell, Oxford, 1960.
- DUNNINGTON J. H. — Some complications of cataract extraction. *New-York J. Med.*, 44, 2224, 1944.
- DUNNINGTON J. H. — (in discussion on HEATH P.). — Ocular hypotony. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otol.*, 52, 613-621, 1948.
- DUNNINGTON J. H., REGAN E. F. — Late fistulization of operative wounds: diagnosis and treatment. *Amer. Ophthalm. Soc.*, 1949. — *C.R. Trans. Amer. Ophthalm. Soc.*, 47, 63-79, 1949. — *Ann. Oculist.*, 188, 11, 972, 1950. — *Amer. J. Ophthalm.*, 34, 1, 129, 1951.
- DUNNINGTON J. H., REGAN E. F. — Late fistulization of operative wounds. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 43, 407-418, 1950.
- DUNNINGTON J. H. — Healing of incisions for cataract extraction. *Amer. J. Ophthalm.*, 34, 36, 45, 1951.
- DUNNINGTON J. H., REGAN E. F. — The effects of sutures and of thrombin upon ocular wound healing. *Amer. J. Ophthalm.*, 35, 167-177, 1952.
- DUNNINGTON J. H., REGAN E. F. — Absorbable sutures in cataract surgery. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 50, 545-556, 1953. — *An. in Ophthalm. Lit.*, 2676, 1953.
- DUNNINGTON J. H. — Ocular wound healing with particular reference to the cataract incision. *Trans. Ophthalm. Soc. U. K.*, 75, 137, 1955.
- DUNNINGTON J. H. — Defective ocular wound healing: an experimental and clinical study. *Trans. Canad. Ophthalm. Soc.*, 7, 28, 1956.
- DUNNINGTON J. H. — Ocular wound healing with particular reference to the cataract incision. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 56, 639-659, 1956.
- DUNNINGTON J. H. — Hypotony after cataract extraction. *Brit. J. Ophthalm.*, 40, 30-35, 1956. — *An. in Ophthalm. Lit.*, 484, 1956.
- DUNNINGTON J. H., SMELSER G. K. — Incorporation of S35 in healing wounds in normal and devitalized corneas. *Ann. Meet. Hot. Springs, Virginia*, 30 Mai 1957. — *C.R. Trans. Amer. Ophthalm. Soc.*, 45, 67-86, 1957.
- DUNNINGTON J. H. — Tissue responses in ocular wounds. *Amer. J. Ophthalm.*, 43, 667-676, 1957.
- DUNNINGTON J. H., WEIMAC V. — Influence of the epithelium on the healing of corneal incisions. *Amer. J. Ophthalm.*, 45, 89-94, 1958.
- DUNNINGTON J. H., REGAN E. F. — Some modern concepts of ocular wound healing. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 59, 315-323, 1958.
- DUQUE ESTRADA. — Operative and post-operative complications related to incision. *Anales del Instituto Barraquer*, 3, 1, 94-98, 1962.
- DUTHIE D. M. — Diseases of cornea. Descemetocoele (corneal transplantation). *Trans. Ophthalm. Soc. U. K.*, 1943.

E

- EEROLA A. — Sur la fréquence de l'infection tardive après la trépanation d'Elliot et après l'iridencleisis antiglaucomeuse de Holth. *Acta. Ophthalm. Kbh.*, 12, 137, 1934.
- EGGERS C. — Nuestra experiencia con la maniobra de Chandler. *Soc. Chil. Oftal.*, 30 Mai 1958. — *C.R. Arch. Chil. Oftal.*, 15, 40, 5-15, 1958.
- EL-KATTAN A., YOUSSEF M. O. — A diactactical comment on the iris inclusion operation. *Bull. Ophthalm. Soc. Egypt.*, 44, 40, 33-35, 1947. — *An. in Ophthalm. Lit.*, 3, 2, 202, 1949.
- ELLIOT. — Treatise of glaucoma. Ed. Frowde and Hodder, Londres, 550-586, 1922.
- ELSCHNIG A. — Keratoplasty. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 4, 165-173, 1930.
- ELSCHNIG A. — Epithelauskleidung der vorder und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 41, 247-253, 1903.

ESCAPINI H. — The cataract wound. *Arch. Ophthal.* (Chicago) 59, 653-656, 1958.
— *An. in Ophthal. Lit.*, 1062, 1958.

ESTRADA W. D. — As suturas na operação da catarata, estudo experimental.
Actualités lat. Ophtal., 248-276, 1958. — *An. in Ophthal. Lit.*, 1059, 1958.

F

FANTA H. — Über die Kataraktbildung nach der Elliotschen Trepanation und Holtschen Iridenkleisis. *Graefe's Arch. Ophthal.*, 148, 643-657, 1948. —
An. in Ophthal. Lit., 2, 5, 661-662, 1948.

FASANELLA. — Prévention et traitement des complications de la chirurgie oculaire. Masson Ed., Paris 1960.

FEIGENBAUM A. — Detachment of the choroïd after haemorrhage into the supra-choroidal space. *Proc. Israël Ophthal. Soc.*, Janvier 1954. — *C.R. Acta. Med. Orient* (Tel-Aviv), 14, 2-7, 1955.

FILATOV V. P., KALFA S. F. — Sclectomie postérieure, méthode pour prévenir le décollement de la choroïde (en russe). *Vestn. Oftal.*, 32, 5, 13-17, 1955.
— *An. in Exc. Med. Ophthal.*, 8, 6, 241, 1954.

FINCK A. I., BARAS I. — Effect of steroids on tensile strength of cornea wounds. *Amer. J. Ophthal.*, 42, 759, 1956.

FINE M. — Treatment of herpetic keratitis by corneal transplantation. *Amer. J. Ophthal.*, 46, 671-690, 1958.

FLEMING K. O. — Epithelial downgrowth. *Canad. Med. Assoc. J.*, 74, 209-211, 1956. — *An. in Ophthal. Lit.*, 485, 1956.

FORANO L. — Influenza del desossicorticosterone e dell'ormone corticotropo sul processo di riparazione delle ferite corneali. *Rass. Ital. Oftal.*, 20, 90-101, 1951.

FORONI C. — Fistolizzazione a valvola nel glaucoma. *Giorn. Ital. Oftal.*, 1, 2, 135-146, 1948. — *An. in Exc. Med. Ophthal.*, 11, 12, 664, 1948. — *Arch. Ophthal.* (Paris), 9, 1, 133, 1949. — *Bollet. Oculist.*, 27, 204-205, 1948.

FORSTER H. W. — Choroidal detachment following cataract extraction. A case report. *Amer. J. Ophthal.*, 49, 6, 1408-1410, 1960.

FRANÇOIS J., RABAEY M., EVENS L. — Agar microelectrophoresis of aqueous humor. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 59, 692-702, 1958.

FRANÇOIS J., DE VOS E. — Uvée (2^e partie). *Progr. Ophthal.* 8, 212-363, 1958, (Karger, Basel). New-York 1958.

FRALIOK F. B. — Chromatized gut in wound closure after cataract extraction. *West Virginia M. J.*, 46, 251-255, 1950.

FRANKENTHAL J. — Large cyst of the iris following lens extraction. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.*, 74, 219-222, 1954. — *An. in Ophthal. Lit.*, 2236, 1954.

FRIEDENWALD J. S., BUSCHKE W., MOSES S. G. — Comparison of effects of mustard, ultraviolet and X radiations and colchicine of the cornea. *Bull. Johns Hop. Hosp.*, 82, 312, 1948.

FRIEDENWALD J. S., BUSCHKE W. — The influence of some experimental variables on the epithelial movements in healing of corneal wounds. *J. Cell Comp. Phys.*, 23, 95-107, 1944 et *Wilmer's Institute*, 7, 25.

FRIEDENWALD J. S., BUSCHKE W., CROWELL J. F. — On exudate from injured cells and its relation to the healing of wounds of the corneal epithelium. *J. Cell. Comp. Phys.*, 25, 45-52, 1945.

FRIEDENWALD J. S., BUSCHKE W., MORRIS M. E. — Mitotic activity and wound healing in the corneal epithelium of vitamin A deficient rats. *J. of Nat.*, 29, 299-308, 1945.

FRIEDENWALD J. S., HUGHES W. F., HERMANN H. — Acide base tolerance of the cornea. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 31, 279-283, 1944.

FRONIMOPOULOS J. — Action néfaste de la cortisone dans un cas de brûlure oculaire par la chaux. *Soc. hellen. Ophtal.*, 26 Avril 1956. — *C.R. Bull. Soc. Hellen. Ophtal.*, 24, 1956 (résumé en français, p. 11).

FUCHS E. — Epithel. Auskleidung der Vorderkammer nach Katarakt-Extraktion. *Zbl. Prakt. Augenheilk.*, 37, 42-44, 1913.

FRY W. E. — Pathologic findings in an eye with a non healing cataract incision. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otol.*, 57, 537-538, 1953. — *An. in Ophthalm. Lit.*, 2689, 1953.

G

GALA A. — Treatment of postoperative complications after extraction of cataract. *Bratisl. Lekor Listy*, 11, 513-516, 1931.

GALLENZA R. — L'innesto di cornea nel cheratoptopion. *Rass. Ital. Ottal.*, 19, 2, 4, 73-76, 1950. — *An. in Exc. Med. Ophthalm.*, 5, 1, 56, 1951.

GALTON. — Treatment of perforating corneal ulcers. *The Lancet*, 1944 (Citè par LEGRAND, 1951).

GANDOLET A. — Sulla possibilità di eliminare antiepilettizzante del cortisone mediante l'associazione di clorofilla. *Ann. Ottal. Clin. Ocul.*, 80, 223, 1954.

GEORGARIOU B., TOPALIS Ch. — Post-operative epithelization of anterior chamber. *Bull. Soc. Hellen. Ophtal.*, 24, 102-103, 1956. — *An. in Ophthalm. Lit.*, 4576, 1956.

GIARDINI A. — Il distacco di coroide secondario ad estrazione intracapsular di cataratta. *Arch. Ottal.*, 52, 1-2, 1-64, 1948 et 52, 3-4, 65-114, 1948. — *An. in Boll. Oculist.*, 28, 447-448, 1949 et *Exc. Med. Ophthalm.*, 3, 1, 63, 1949.

GIARDINI A., CAMBIAGGI A. — Recherches sur l'épaisseur cornéenne après extraction de la cataracte. *Ophthalmologica* (Basel), 131, 41-50, 1956. — *An. in Ophthalm. Lit.*, 488, 1956.

GIARDINI A. — Sulla patogenesi del distacco di coroide. Osservazione di un caso secondario ad episclerite. *Ann. Ottal.*, 78, 6, 435-450, 1952.

GIARDINI A. — Assenza di camera anteriore dopo estrazione di cataratta. *Boll. Oculist.*, 35, 275-292, 1956.

GIARDINI A. — Distacco di coroide immediate ed alfa-chimotripsina nell'estrazione di cataratta. *Ann. Ottal.*, 85, 12, 613-620, 1959.

GIARDINI A. — Lo stato attuale delle conoscenze sulla etiopatogenesi e sul trattamento dell'assenza di camera anteriore dopo estrazione di cataratta. *Cong. Int. Chir. Sez. Oculist. Roma*, 15 Mai 1960. — *C.R. Aggiorn. Ter. Oftal.*, 12, 1, 49-91.

GLIEDMAN M. S., KARLSON K. E. — Wound healing and wound strength of sutured limbal wounds. *Amer. J. Ophthalm.*, 39, 859, 1955.

GOLDBERG H. G., SCHLIVEK K. — Necrosis of the cornea due to vitamine A deficiency. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 25, 122-127, 1941.

GONZALEZ MARIN P. — Sobre desprendimiento de coroides. *Estud. Informac. Oftal.*, 5, 21-36, 1953.

GORDON D. M. — Corticosteroid therapy in ophthalmology. *Ophthalm. Iber. Amer.*, 20, 17-34, 1958.

GORMAZ A. — Corneal « glap » incision for cataract operation. *Brit. J. Ophthalm.*, 42, 486-493, 1958. — *An. in Ophthalm. Lit.*, 1061, 1958.

GRADLE H. S. — The closure of traumatic subconjunctival corneo-scleral fistula. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 50, 154-157, 1921.

GRADLE H. S., SUGAR H. S. — Wound rupture after cataract extraction. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.*, 39, 94-104, 1941.

GRANA P. C. — Therapeutic keratoplasty in Mooren's ulcer. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 62, 3, 414-424, 1959.

GREAVES D. — Symposium on surgery of the lens: cataract surgery in diabetes. *Int. Course Ophthalm.*, Barraquer, Barcelona, 3 Mai 1960. — *C.R. Int. Course Ophthalm.*, 240-250, 1961.

GRANT W. M. — Clinical measurements of aqueous outflow. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 46, 113-131, 1951.

GUNDERSON T., LIEBMAN S. G. — Effect of local anesthetics on regeneration of corneal epithelium. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 31, 29-33, 1944.

GUNDERSEN T. — Conjunctival flap in the treatment of corneal disease. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 60, 880-888, 1958.

GUNSETT. — Traité 1927, 8, p. 224.

GUNTER G. — Necrosis porcial del injerto como complicación rara de la queratoplastia. *Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer.*, 16, 355-362, 1956. — *An. in Ophthal. Lit.*, 2754, 1956.

GUYTON J. S. — Complications after cataract extraction. Pathologic aspects. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otol.*, 58, 397-407, 1954.

H

HALLERMANN W. — Keratoplastik bei Hornhautperforation und Fistel. *Deutsche Ophthal. Gesellschaft*, 225-231, 1960.

HARRIS J. E. — The physiologic control of corneal hydratation: the first Jonas S. Friedenwald memorial lecture. *Amer. J. Ophthal.*, 44, 262-279, 1957.

HEATH P. — Ocular hypotony. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otol.*, 52, 613-621, 1948.

HEATH C. — A case of meningitis apparently secondary to herpetic keratitis and possibly precipitated by cortisone treatment. *Brit. J. Ophthal.*, 38, 1, 58-60, 1954.

HEEREMA J. C., FRIEDENWALD J. S. — Retardation of wound healing in the corneal epithelium by lanolin. *Amer. J. Ophthal.*, 33, 1421-1427, 1950. — *An. in Ophthal. Lit.*, 2481, 1950.

HENDERSON T. — A histological study of the normal healing of wounds after cataract extraction. *Ophthal. Rev.*, 26, 127-144, 1907.

HENDERSON T. — Post-operative complications of cataract extraction. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.*, 34, 88-91, 1914.

HEINC A., MAZANEC K. — Corneal fistula (en tchèque). *Csl. Ophthal.*, 10, 102-107, 1954. — *An. in Ophthal. Lit.*, 1194, 1954 et *Exc. Med. Ophthal.*, 9, 1, 92, 1955.

HEINC A. — Expériences de 102 kérafoplasties perforantes partielles (en tchèque). *Csl. Ophthal.*, 10, 5, 303-315, 1954. — *An. in Exc. Med. Ophthal.*, 9, 6, 230, 1955.

HERBERT H. — Discussion on post-operative complications of cataract extraction. *Trans. Ophthal. Soc. U. K.*, 34, 51-55, 1914.

HERRMANN H., MOSES S. G. — Content and state of glutathione in the tissues of the eye. *J. Biol. Chem.*, 158, 33-45, 1945

HERRMANN H., MOSES S. G., FRIEDENWALD J. S. — Influence of pontocalne hydrochloride and chlorosutanol on respiration and glycolysis of cornea. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 28, 652-655, 1942.

HERRMANN H., HICKMAN F. H. — Further experiments on corneal metabolism in respect to glucose and lactic acid. *Bull. Johns Hop. Hosp.*, 82, 260-272, 1948.

HERRMANN H., HICKMAN F. H. — Exploratory studies on corneal metabolism. *Bull. Johns Hop. Hosp.*, 82, 225-250, 1948.

HERRMANN H. — The effects of histamine and related substances on the cohesion of the corneal epithelium. *Bull. Johns. Hop. Hosp.*, 82, 208-212, 1948.

HERRMANN H., HICKMAN F. H. — The adhesion of epithelium to stroma in the cornea. *Bull. Johns Hop. Hosp.*, 82, 182-207, 1948.

HERRMANN H., HICKMAN F. H. — The consumption of pyruvate, acetoin, acetate and butyrate by the cornea. *Bull. Johns Hop. Hosp.*, 82, 273-286, 1948.

HERRMANN H., HICKMAN F. H. — The utilization of riberoze and other pentoses by the cornea. *Bull. Johns Hop. Hosp.*, 82, 287-294, 1948.

HERTZ V. — Hypotension intraoculaire et décollement choroidien (en danois). *Nord Med.*, 50, 1579, 1953.

HERTZ V. — Choroidal detachment with notes on scleral depression and pigmented streaks in the retina. *Acta Ophthal. Kbh. Suppl.* 41, 256, 1954.

HERTZ V. — Acute hypotomia. *Brit. J. Ophthal.*, 38, 364-368, 1954.

- HERTZBERG R. — Delayed mustard gas keratitis. A report of five cases treated by lamellar keratoplasty. **M. J. Australia**, 1, 529-530, 1959.
- HEYDENREICH A. — Zur regeneration des Hornhaut parenchym. **Klin. Mbl. Augenheilk.**, 129, 26-32, 1956. — **An. in Ophthal. Lit.**, 3461, 1956.
- HILDING A. C. — Reduced ocular pressure after cataract surgery. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 53, 686, 1955.
- HILL H. F. — Symposium on surgery of the lens: the « ideal » closure of the cataract wound. **Int. Course Ophthal. Barraquer**, Barcelone, 1^{er} Mai 1961. — **C.R. Int. Course Ophthal.**, 17-26, 1961.
- HILTZ J. W. — The use of catgut sutures in cataract surgery. **Bull. Acad. Med.**, 29, 138-142, 1956. — **An. in Ophthal. Lit.**, 477, 1956.
- HIRSCH-WICK. — Vision of the aging patient. — Chilton Co — Book Division Publishers Philadelphia, New-York, 1960.
- HO C. C. — Treatment of interstitial keratitis with Elliot's trephining. **National Medical College of Shanghai Nat. M. J. China**, 34, 1-3, 1948.
- HOFFMAN R. S., MESSIER P. E. — Mechanism of corneal wound healing; cells involved in corneal growth and repair. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 42, 140-147, 1949.
- HOGAN M. J., THYGESON P., KIMURA S. J. — Uses and abuses of adrenal steroid and corticotropin. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 53, 165-166, 1955.
- HOGAN M. J. — Symposium: Post-operative cataract complications, Part II. post-operative iridocyclitis; post-operative infections, after cataract. **Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otol.**, 61, 33-50, 1957. — **An. in Ophthal. Lit.**, 521, 1957.
- HOGAN M. J. — Lamellar keratoplasty for herpes fibrills ulceration of the cornea. **Amer. J. Ophthal.**, 45, 106-112, 1958.
- HOLLAND R. W. B., LEPISTO V. E. — Cortisone and neosone in complications following cataract surgery. **Amer. J. Ophthal.**, 38, 201-203, 1954.
- HOLTH. — Recherches anatomiques des cicatrices opératoires favorables du glaucome. **Soc. Ophthal. Heidelberg**, Mai 1913.
- HOWARD HILL I. — The « ideal » closure of the cataract wound. **Anales del Instituto Barraquer**, Vol. 3, 1, 70-79, 1962.
- HOWES E. L., HARVEY S. C. — The strenght of the healing wound in relation to the holding strenght of the catgut suture. **New England J. Med.**, 200, 1285-1291, 1929.
- HOWES E. L. — The immediate strenght of the suture wounds. **Surgery**, 7, 24-31, 1940.
- HUPSEL O., HENKES H. E. — The treatment of ocular hypotonia with Phosphoryl choline chloride. Report on preliminary experimental and clinical results. **Proc. 17 Int. Cong. Ophthal.**, Montreal, New-York, Septembre 1954. — **An. in Ophthal. Lit.**, 2540, 1954.
- HUGUES W. F., OWENS W. C. — Extraction of senile cataract: a statistical comparison of various techniques and the importance of preoperative survey. **Amer. J. Ophthal.**, 28, 40, 1945.
- HUGUES J. W. F., OWENS W. C. — Post-operative complications of cataract extraction. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 38, 5, 577-595, 1947. — **An. in Exo. Med. Ophthal.**, 2, 10, 544, 1948.

I

- ICHIKAWA K. — Mode of wound healing in the cornea, a histo-chemical study (en japonais). **Acta. Soc. Ophthal. Jap.**, 57, 374-389, 1953. — **An. in Ophthal. Lit.**, 1495, 1953.
- IRVINE S. R. — A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. **Amer. J. Ophthal.**, 36, 599, 1953.

J

- JAFFE N. S. LIGHT D. S. — Flattened anterior chamber causing total anterior synechia and glaucoma. Surgical therapy. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 55, 506-508, 1956. — *An. in Ophthal. Lit.*, 483, 1956.
- JAGER. — Einige Besonderheiten der postoperativen Aderhautabhebung. *Verein Rhein-Westf. Augenärzte, Düsseldorf*, 11 Novembre 1956. — *C.R. Klin. Mbl. Augenheilk.*, 131, 6, 840-841, 1957.
- JAMES W. H., POWER J. L., RIPPLE P. H. — Experimental and clinical observations on the effects of cortisone in corneal lesions. *Amer. J. Ophthal.*, 35, 1298-1304, 1952.
- JOHNSON E. A. — Post-operative choroidal detachment. *Canad. Ophthal. Soc., Bauff Alberta*, 13-16 Juin 1957. — *C.R. Trans. Canad. Ophthal. Soc.*, 9, 212-221, 1957.
- JONES B. R. — The clinical features of viral keratitis and a concept of their pathogenesis. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 51, 917-924, 1958.
- JOSEPH E., OFFRET G. — Post-operative bioclinical observations after corneal grafting. *Proc. XVI Int. Cong. Ophthal.*, London, 2, 1016-1023, 1950. — *An. in Ophthal. Lit.*, 3775, 1950.
- JUNCEDA AVELLO J. — La camara anterior retardada en el afaquico. *Arch. Soc. Oftal. Hisp.-Amer.*, 19, 5, 355-363, 1959.
- JULER. — Cité par DUKE-ELDER.
- JUŞELIUS. — Recherches expérimentales sur la régénération de l'épithélium cornéen. *Cong. Int. Med. Bucarest*, Septembre 1909.

K

- KAMEL S. — The healing of corneal wounds. *Bull. Opht. Soc. Egypt.* (Session 53), 49, 129-131, 1956.
- KARA G. B. — Histologie appearance of an eye, 4 days after cataract operation. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 49, 285-292, 1953.
- KARA G. B. — Symposium III: surgery of the lens. Complications of cataract surgery. *Int. Course Ophtal. Barraquer, Barcelona*, September 1958. — *C. R. in Int. Course Ophtal.*, 1958, 1, 211-216.
- KARBUCHER P. — Combined corneal abrasion and iridectomy in case of metaherpetic parenchymatous keraticus, corneal tuberculosis and other corneal inflammation combined with iridocyclites. *M. J Augenheilk.*, 184-187, Avril 1942.
- KATSOURAKIS N. — Fonte d'une cornée brûlée à la suite d'utilisation de cortisone (en grec). *Soc. Hellén. Ophtal.*, Mars 1953. — *C.R. Bull. Soc. Hellén. Ophtal.*, 1953, 50 et *Arch. Ophtal.* (Paris), 15, 3, 316, 1955.
- KATZNELSON. — Remarks on conjunctival plastic procedures in war injuries of the cornea. *Viest. Otf.*, 1943.
- KAZDAN L. — Repair of a corneal fistula with ocular muscle tendon. *Canad. Med. Assoc. J.*, 67, 5, 472, 1952.
- KENNEDY P. J., JORDAN J. S., MORRISON J. F., HULBERGER R. D., BOLAND S. — Enzymatic zonulolysis as an aid in cataract surgery. A preliminary report of four hundred and thirty two cases. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 64, 3, 342-345, 1960.
- KETTERSY A. — On results obtained by total conjunctival boording of the cornea for serpiginous ulcer. *Brit. J. Ophthal.*, 36, 1948.
- KIRBY D. B. — Fistulizing cicatrices and prolapse of the iris following imperfect healing of the incision for extraction of cataract. *Virofinia M. Monthly.*, 66, 711-716, Décemb. 1939.
- KIRBY D. B. — Prevention and handling of complications arising during and after cataract extraction. Some practical points. *Arch. Ophthal.* (Chicago), n° 25, 866-901, May 1941.
- KIRBY D. B. — Surgery of cataract. J. B. Lippincott Company; 1950.

- KIRBY D. B. — Causes of failure of cataract operations. *Clin. Cong. Amer. Coll. Surgeons.*, New-York, September 1952. — **C.R. in Amer. J. Ophthalm.**, 37, 1, 87-98, 1954.
- KIRBY D. B., ATKINSON W. S., DAVIS F. A., FRYWE VAIL D., McLEAN J. M., CLARK W. B., CHANDLER P. A., GUYTON J. S. — Symposium : cataract extraction. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, 58, 325-419, May-June, 1954.
- KIRBY D. B. — Advanced surgery of cataract. J. B. Lippincott Company, Philadelphia and Montréal, 1955. Décollement de la choroïde post-opératoire, p. 205 et 209.
- KINSEY V. E. — Physiologic chemistry of the eye. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 46, 441-458, October 1951.
- KIRSCH R. E., STEINMAN W. — Spontaneous rupture of the anterior hyaloid membrane following intracapsular cataract surgery. *Amer. J. Ophthalm.*, 36, 599, 1953.
- KNOBLOCH R. — Traitement du décollement de la choroïde (en tchèque). *Csl. Oftal.*, 11, 2, 107-108, 1955. — **An. in Exc. Med. Ophthalm.**, 9, 11, 420, 1955.
- KOHLER V., SCHARF J. — Mode d'action de la cortisone locale, de l'adrénocorticotropine et de la désoxycorticostérone sur la régénération de l'épithélium cornéen du lapin après abrasion mécanique (en allemand). *Klin. Wschr.*, 29, 17, 324-371, 1951.
- KONSTAS K., TSIPAS D., ARGALIAS A. — Un cas de fistule après opération de la cataracte (en grec). *Arch. Soc. Ophthalm. Grèce Nord*, 7, 80-89, 1958. — **An. in Opht. Litt.**, n° 3584, 1958.
- KRASNOV L. M., CHOUPINA N. B. — Décollement choroïdien dans les interventions antiglaucomeuses (en russe). *Vestn. Oftal.*, 69, 6, 11-15, 1956. — **An. in Ophtal. Lit.**, 10, 4, 490, 1956.
- KRAUSE A. C. — Les acides aminés dans la cornée. *Arch. Augenh.*, 1933, Bd 107, S. 295.
- KRAUSE A. C. — The biochemistry of the eye. J. Hopk. Press, Ed., 1934.
- KRAUSE A. C. — Biochemistry of the eye. *Arch. Ophthalm.*, 15, 522-543, 1936.
- KRAUSE A. C., WEECKERS R. — Inositol in the ocular tissues. *Arch. Ophthalm.*, 20, 299-303, 1938.
- KRAUSE A. C., STACK A. M. — Citric and malic acids of the ocular tissues. *Arch. Ophthalm.*, 22, 66-72, 1937.
- KRONFELD P. C. — A note on the treatment of sequelae of perforated corneal ulcer. *Amer. Ophthalm.*, 1014-1018, 1940.
- KRONFELD P. C. — Delayed restoration of the anterior chamber. *Amer. J. Ophthalm.*, 38, 10, 453-465, 1954.
- KRONFELD P. — Delayed restoration of the anterior chamber. « Management of complications in eye surgery ». Fasanella R. M. - W.B. Saunders Company, Philadelphia, 194-215, 1957.
- KRWAWICZ R., VORBRODT A. — Recherches histochimiques sur les ulcérations expérimentales, de la cornée, soumises au débridement enzymatique. 25^e Cong. Opht. Polon. (Lublin), 4-6 Octobre 1956. — **C.R. in Arch. Ophthalm.**, Paris, 17, 6, 601, 1957.
- KUKSA V. D. — Keratoplastie perforante bilatérale (en russe). *Oftalm. Z.*, 12, 383-384, 1957.
- KUMER, SALLMANN. — *Zeit. Aug.*, p. 41, 1926
- KUNZE R. — Perforation cornéenne après traitement par la cortisone d'un kératite disciforme (en allemand). *Oest. Ophthalm. Ges. Wien.*, 12, Januar 1959. — **C. R. in Wien Klin. Wschr.**, 71, 712, 1959

L

- LANDEGGER G. P. — Striate keratitis, bullous keratopathy and epithelial down growth following the operation. *Anales del Instituto Barraquer*, Vol. III, n° 1, 99-104, 1962.
- LANS (DE DORDRECHT). — *Sté Néerlandaise d'Opht. d'Utrecht*, 20-12-43.

- LARSSON S. — Treatment of perforated corneal ulcer by autoplasmic scleral transplantation. *Brit. J. Ophthalm.*, 32, 1, 54-57, 1948. — In *Excerpta Medica*, 1948, n° 1576.
- LASSITER L. H. — Posterior sclerectomy and air injection in the treatment of flat anterior chambers following cataract extraction. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.*, 60, 587-593, Juillet-Août 1956. — In *Ophthalm. Litter.*, 1960, n° 2043.
- LAVAL J., COLES R. — Role of cortisone in glaucoma surgery. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 49, 168, 1953.
- LAVAL J. — The use of absorbable gelatin film-gelfilm in glaucoma filtration surgery. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 54, 5, 677-682, 1955. — In *Arch. Ophthalm.* (Paris), 16, 5, 574, 1956.
- LAVAL J. — Surgical correction of collapsed anterior chamber following cataract extraction. *Amer. J. Ophthalm.*, 44, 11, 681-683, 1957.
- LAWAERTZ. — Ulcères serpigineux traités par recouvrement conjonctival (en allemand). *Zentralbl. für die Ges. Ophthalm.*, 1943.
- LEANIS D., THEOPHYLACTOU-PANIDOV. — Post-operative cyst of the iris. — *Arch. Soc. Ophthalm. Grèce Nord*, 5, 34, 1956. — In *Ophthalm. Lit.*, 1956, n° 4577.
- LEIGH A. G. — Treatment of gross corneal opacification by lamellar and annular keratoplasty. *Brit. J. Ophthalm.*, 39, 641-646, 1955.
- LEO E. — Meccanismo patogenetico del glaucoma secondario ad estrazione di catarata. *Atti. Soc. Oftal. Lombarda*, 7, 117-122, 1952.
- LEONARDI E. — Chirurgia dell'apparato oculare. *Arte della Stampe*, 1948. — Décollement de la choroïde et de la rétine après extraction de la cataracte, pp. 482-484.
- LEOPOLD. — Steroid therapy in ophthalmic lesions (avec bibliogr.): *J. Amer. Med. Assoc.*, 170, 13, 1547-1550, 1959.
- LEOPOLD I. H., PURNELL J. E., CANNON E. J., STEINMETZ C. G., MAC DONALD P. R. — Local and systemic cortisone in ocular disease. *Amer. J. Ophthalm.*, 34, 361-371, 1951.
- LEOPOLD I. H. — Medically responsive complications following intraocular surgery. « Management of complications in eye surgery ». Fasanella R. M. - W. B. Saunders Company Philadelphia, 1957, 341-370.
- LEPRI G., FORNARO L. — Influenza della follicolina, del progesterone e del propanato di testosterone sul processo di riparazione delle ferite corneali sperimentali. *Boll. Oculist.*, 32, 577-592, Oct. 1953. — In *Ophthalm. Lit.*, 1953, n° 2436.
- LEVINE J. — Growth of corneal epithelium into the anterior chamber. *Amer. J. Ophthalm.*, 16, 796, 1933.
- LEVKOIEVA E. T. — The regeneration of wounds of external membrane of the eye in the light of new pathologico-anatomical results. *Brit. J. Ophthalm.*, 31, 336-361, June 1947.
- LEWIS P. M. — Surgical complications of glaucoma. Prevention and management. *Eye, Ear, Nose Thr. Monthly.*, 32, 9, 521-523 et 525, 1953. — An. in *Excerpta Medica. Ophthalm.*, 8, 3, 126, 1954.
- LIEGHT O. — Emploi de la zonulolyse dans l'opération de la cataracte. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 135, 2, 241-246, 1959.
- LINDBERG J. O. — *Acta Ophthalm.*, 1932, 104-111, cité par JAYLE.
- LINDNER K. — Some remarks on cataract surgery. (Einiges zur Staroperation). *Osterr. Ophthalm. Ges. 1st ann. Meeting*, May 1955 — In *Ophthalm. Lit.*, 1957, n° 1261.
- LINNEN H. J., HAMMERS H. — Beobachtungen bei künstlich erzeugter amotio chorioideae. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 129, 319-324, 1956. — In *Ophthalm. Lit.*, 1956, n° 1892.
- LLOYD J. P. F. — Some developments in the treatment of keratitis. *Oxford Eyes Hospital, M., Press*, 5619, 44-47, 1947.

- LO W. B. — Cataract extraction with corneo-scleral sutures. **Chin. Med. Off.**, 71, 155-158, March-April, 1953. — **In Ophthal. Lit.**, 1953, n° 2677.
- LODDONI G., DUC C. — La senescenza dell' occhio umano. **Boll. Ocul.**, 1948, t. 27, 139-192.
- LOEWENSTEIN A. — Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Hornhautepithels. **Arch. f. Ophthal.**, 85, 221, 1913.
- LOHLEIN W. — Expériences dans le domaine de la transplantation de la cornée. Revue sur environ 300 kératoplasties (en allemand). **Graefes Arch. Ophthal.**, 151, 1, 1-45, 1950.
- LONG J. C., TYNER G. S. — Three cases of epithelial invasion of the anterior chamber treated surgically. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 58, 396-400, Sept. 1957. — **In Ophthal. Lit.**, 1957, n° 2183.
- LUNTZ M. H. — The results of cataract extractions at Groote Schur Hospital, Cape town. **S. Afr. Med.**, 31, 475-476, May 1957. — **In Ophthal. Lit.**, n° 2166, 1957.

M

- MAUMENEE A. E., SHANNON C. R. — Epithelial invasion of the anterior chamber. **Amer. J. Ophthal.**, 41, 929, Juin 1956.
- MAUMENEE A. E. — Epithelial invasion of the anterior chamber. **Trans. Amer. Acad. Ophthal.**, 61, 51-57, 1957.
- MAUMENEE A. E. — Symposium: post operative cataract complications. Part III: epithelial invasion of the anterior chamber; retinal detachment; corneal edema, anterior chamber hemorrhages, changes in the macula. **Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.**, 61, 51-68, 1957. — **In Ophthal. Lit.**, 1957, n° 522.
- MATSUI J. — Ueber die in vitro Kultur Parenchymgewebes der Kaninchenhornhaut. **Gr. Arch. Opht. Bd.**, 123, 577-592, 1923.
- MATSUMOTO S., ISHIMORU H. — A contribution of the study of epithelial movements. **Acta Sch. Med. Imp. Hisch. S.**, 167, 1923.
- MAS LAUGHLIN. — Les brûlures chimiques de la cornée humaine. **Amer. J. Ophthal.**, 1355-1362, Nov. 1946.
- MASAMOTO Iwai. — La perméabilité des couches séparées de la cornée. **Acta Soc. Ophthal. Japan**, 42, 7, 1938.
- MARTINEZ R. — Etude sur l'innervation de la cornée humaine. **Trans. Inst. Cajal. in Biol.**, 321, 75-109, 1940.
- MARR W. G., WOOD R., STORCK M. — Effect of some agents on regeneration of corneal epithelium. **Amer. J. Ophthal.**, 34, 609-612, April 1951.
- MAGGIORE L. — Ricerche Istologiche con deduzioni cliniche. Sul processi reparative normali e anormali della ferita corneale e sul decorso ed esito delle varie complicanze negli occhi operati di cataracta. **Ann. Ottal. e Clin. Ocul.**, 68, 48, 561, 641, 721, 881, 1940; 69, 1, 65, 1941.
- MAEDER G. — Les corticosteroides en ophtalmologie. **Med. et Hygiène**, 30 Nov., 413, 571-573, 1958.
- Mc DONALD A. E. — **Tr. Ophthal. Soc. V. K.**, p. 267, 1933.
- Mc DONALD J. E., WILDER H. C. — The effect of beta radiation on corneal healing. **Amer. J. Ophthal.**, 40, 170, 1955.
- Mc DONALD P. R. — Complications of cataract surgery: « Management of complications in eye surgery ». Fasanella R. M. - W. B. Saunders Company Philadelphia, 1957, 170-193.
- Mc DONALD J. E. — Early components of corneal wound closure. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 58, 202-216, August 1957.
- Mc DONALD P. R. — The surgical complications of primary glaucoma. **Amer. J. Ophthal.**, 45, 4, 11, 157-161, April 1958.

- Mc LEAN J. M. — Symposium: post-operative cataract complications; Part I: delayed restoration of the anterior chamber; secondary glaucoma, iris incarceration and prolapse; corneal edema. **Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.**, 61, 20-32, Janv.-Févr., 1957. — **In Ophthal. Lit.**, 1957, n° 520.
- MEISNER. — Augenärztliche Operationen. Thiel Ed., 1942.
- MELLANBY J. — Thromboses, its preparation and properties. **Proc. Soc. London**, S. B. 113, 93-106, June 1, 1933.
- MELLER J. — Ueber Epitheleinsenkung und Cystenbildung im Auge. **Von Graefes Arch. Ophth.**, 52, 436-445, 1901.
- MELLER J. — Ophthalmic surgery — sixth ed. — The Blakiston Company, New-York-Toronto, 1952.
- MENNA F., LAMBERTI O. — Azione del paratrispin sulla cicatrizzazione delle ferite corneali sperimentali. **Minerva Oftalmol.**, 33-36, 1959.
- MENDOZA TAPIA E. — Medicas terapeuticas en el glaucoma afaquico. **Arch. Assoc. Evit. Ceg. Mex.**, 1, 389-395, 1958. — **In Ophthal. Lit.**, 1958, n° 4765.
- MERTE. — Stellungnahme zu den Einwendungen gegen die Elliotsche Trepanation auf grund der Erfahrungen der Münchener Klinik. **Klin. Mbl. Augenheilk.**, 124, 5, 610, 1954.
- MEYER S. J., STERNBERG P. — Secondary glaucoma after cataract extraction. **Trans. Amer. Acad. Ophthal.**, 54, 326, 1949-1950.
- MILLER J. E., KESKEY G. R., BECKER B. — Cataract extraction at aqueous out-flow. **Arch. Ophthal.**, 58, 401-406, 1957.
- MILSTONE H. — Thrombin purification. **J. Gen. Physiol.**, 25, 679-687, 1942.
- MITSUI Y., HANABUSA J. — Corneal infections after cortisone therapy. **Brit. J. Ophthal.**, 39, 4, 244-250, 1955. — **An. in Arch. Ophthal.** (Paris), 1956, 16, 3, 326.
- MOFFATT P. — Synéchies antérieures après blessures perforantes (en anglais). **Proc. Royal Soc. Med.**, 41, 11, 745-749, 1948. — **An. in Exc. Med. Ophthal.**, 1949, 3, 9, 506.
- MORALES LEDESMA V. — Factores etiopatogenicos en el glaucoma afaquico. **Arch. Assoc. Evit. Ceg. Mex.**, 1, 373-380, 1958. — **In Ophthal. Lit.**, 1958, n° 4764.
- MORONE G., VALERIO M. — Symposium sur l'emploi local et parentéral de la trypsine et de la chymotrypsine. **Min. Med.** (Torino), 50, 49, 2062-2063, 1959.
- MORTON P. L., ORMSBY H. L., BASU P. K. — Healing of endothelium and Descemet's membrane of rabbit cornea. **Amer. J. Ophthal.**, 46, 62-67, 1958.
- MULOCK HOUWER A. W. — The pathology and therapy of fistula corneae. **Ophthalmologica**, 113, 309-315, 1946.
- MUNICH W., DIETZE H. H. — Ueber den Einfluss von Olloxan auf die Epithel-regeneration der Kaninchencornea. **V. Graefes Arch. Ophth.**, 154, 483-487, 1953. — **In Ophthal. Lit.**, 1953, n° 3441.
- MURRAY R. G., DRANCE S. M. — The use of alpha chymotrypsin in cataract surgery. **Canad. Ophthal. Soc.**, October 6-8 1959. — **C.R. in Trans. Canad. Ophthal. Soc.**, 21-22, 66-83, 1959.
- MURRAY R. G., DRANCE S. M. — The use of alpha-chymotrypsin in cataract surgery. **Arch. Ophthal.**, 63, 6, 910-917, 1960. — **In Excerpta Med. Ophthal.**, 1960, n° 1863.

N

- NEWELL F., DIXON J. M. — Effet de la cortisone par voie sous-conjonctivale sur la prise immédiate d'une greffe cornéenne. **Amer. J. Ophthal.**, 34, 977-981, 1951.
- NICHOLLS J. V. V. — Macular oedema in association with cataract extraction. **Trans. Can. Ophthal. Soc.**, 6, 129-142, 1953. — **In Ophthal. Lit.**, 1953, n° 4316.
- NICHOLLS J. V. V. — Macular oedema in association with cataract extraction. **Amer. J. Ophthal.**, 37, 665-672, May 1954.

- NICHOLLS J. V. V. — Concurrence of macular oedema with cataract extraction. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), 55, 595-604, 1956. — *In Ophthalm. Lit.*, 1956, n° 1180.
- NICHOLLS J. V. V. — Late complications of cataract extraction. *Canad. Ophthalm. Soc. Bauff Alberta*, 13-16 June 1957. — *C.R. in Trans. Canad. Ophthalm. Soc.*, 1957, 9, 20-30.
- NIEDERMEIER S. — Die seröse Aderhautabhebung als Folge einer gefasstatisch bedingten Permeabilitätsstörung. *Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg*, 3-5 September 1951. — *C.R. in Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges.*, 1951, 57, 189-192.
- NIEDERMEIER S. — Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Aderhautabhebung. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 119, 5, 542-545, 1951.
- NIEDERMEIER S. — Patho-physiologie konsensueller Gefässreaktionen am Auge. *Graefes Arch. Ophthalm.*, 153, 221-230, 1952.
- NIEDERMEIER S. — Zur Theorie der Aderhautabhebung. *Verein Rhein. Westf. Augenärzte, Düsseldorf* 19, April 1953. — *C.R. in Klin. Mbl. Augenheilk.*, 123, 6, 759, 1953.
- NIEDERMEIER S., WURSTER E. — Cortison-therapie in der Ophthalmologie. Eine kritische Studie. *Arztl. Forschg.*, 10, 212-220, 1956. — *In Ophthalm. Lit.*, 1956, n° 1676.
- NEWELL F. W. — Stimulation of corneal epithelization with topical application of erythrocytes, and experimental study. *Amer. J. Ophthalm.*, 30, 1238-1243, 1947.
- NEWELL F. W., DIXON J. M. — Effect of subconjunctival cortisone upon the immediate union of experimental corneal grafts. *Amer. J. Ophthalm.*, 34, 977-982, 1951.
- NEWELL F. W. — Histology, physiology and pathology of the corneal limbus in relation to the operative incision. *Anales del Instituto Barraquer*, Vol. III, 1, 15-23, 1962.
- NORSKOV K. — Comparison of 50 cataract operations with and without the aid of alpha-chymotrypsin. *Acta Ophthalm. (Kbh.)* 37,5, 546-551, 1959.

O

- O'BRIEN C. S. — Detachment of the choroid after cataract extraction. Clinical and experimental studies, with a report of seventy-five cases. *Arch. Ophthalm.* (Chicago), n° 14, 527-540, 1935.
- OGUCHI M. — Les deux cas d'abcès cornéen et de perforation de la cornée qui semblent attribuables à l'administration locale de cortisone (en japonais). *J. Clin. Ophthalm. Tokyo*, 10, 4, 693-695, 1956.
- OKSALA A. — Observations on choroidal detachment by means of ultrasound. *Acta Ophthalm. (Kbh.)*, 36, 651-657, 1958. — *In Ophthalm. Lit.*, 1958, n° 1906.
- ORMSBY H. L. — Keratoplasty for herpetic keraticus. *Amer. J. Ophthalm.*, 45, 179-182, 1958.
- ORZALESI F. — Sulla etiopatogenesi del distacco sieroso di coroidè. *Ann. Ottal.*, 73, 3, 129-167, 1947.

P

- PACHOMOVA A. I. — Les méthodes chirurgicales pour la fermeture des fistules cornéennes. *Proc. Filatov's Ukra. Exp. Inst. Eye. Dis.*, 3, 167-175, 1955. — *In Aggiorn. Ter. Oftal.*, 1957, 9, 3, 4-86.
- PADILLA DE ALBA J. — Clinical study (estudio clinico). *Arch. Assoc. Evit. Ceg. Mex.*, 1, 381-387, 1958. — *In Ophthalm. Lit.*, 1958, n° 4699.
- PAISAN P. — Avitaminosis a y queratomalacia. *Curso Int. Oftal. Barraquer*, Barcelona, 10 al 22 de abril de 1956. — *C.R. in Curso Int. Oftal. Barraquer*, Barcelona 1956, 1, 301-322.
- PAPOLCZY F. — Partielle Epithelauskleidung der Vorderkammer nach Graefescher Starextraction. *Klin. Monats. Augenheilk.*, 84, 226-270, 1930.

- PAPOLEZY F. — Pathogenesis and therapy of serpiginous corneal ulcer. **Klin. m. Augenheilk.**, p. 109, 1943.
- PARRY T. G. W., LASZLO G. C. — Thrombin technique in ophthalmic surgery. **Brit. Ophthal.**, 30, 176-178, 1946.
- PATON. — Keratoplasty. Mc Graw-Hill, New-York, 1955.
- PAU H. — Staungspapille und Netzhautfalten nach operativer Hypotonie beim Glaukom. **Klin. Monatschr. Augenheilk.**, 117, 591, 1950.
- PAU H. — Histologie der Amotio chorioidea. **Verein Rhein-Westf. Augenärzte**, Düsseldorf, 11, November 1956. — **C. R. in Klin. Mbl. Augenheilk.**, 131, 6, 842, 1957.
- PAU H. — Ueber die Amotio chorioidea. **Klin. Mbl. Augenheilk.**, 130, 3, 347-371, 1957.
- PAU H. — Elektrophoretische Probleme des 2. Kammerwassers. **Documenta Ophthalmologica**, Vol. XI, p. 120-127, 1957.
- PAUFIQUE L. — New procedure for the treatment of adherent leukomas preceding keratoplasty. **Amer. J. Ophthal.**, 33, 8, 1200-1202, 1950.
- PAYNE B. F. — Operative failures for chronic simple glaucoma. **Amer. J. Ophthal.**, 31, 8, 965-971, 1948. — **An. in Excerpta Medica Ophthal.**, 1949, 3, 3, 184.
- PAYNE B. F. — Epithelization of the anterior segment. **Amer. J. Ophthal.**, 45, 182-184, 1958. — **In Ophthal. Lit.**, 1958, n° 411.
- PEI-FEI, LEE, TROTTER R. R. — Tonographic and gonioscopic studies before and after cataract extraction. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 58, 407-416, 1957.
- PENTINI G. — Cortisone e riparazione delle ferite corneali sperimentali nel coniglio. **Gior. Ital. Oftal.**, 5, 373, 1952.
- PERERA C. A. — Epithelium in the anterior chamber of the eye after operation and injury. **Trans. Amer. Acad. Ophthal.**, 42, 142-164, 1937.
- PERKINS E. S. — Les stéroïdes en ophtalmologie. **Practitioner**, 184, 395, 1960.
- PINCUS M. H. — Epithelial invasion of anterior chamber following cataract extraction. Effect of radiation therapy. **Arch. Ophthal.**, 43, 509, March, 1950.
- PINTUCCI F. — L'estrazione della cataratta negli operati di interventi fistolizzanti. Accorgimenti tecnici per l'apertura della. C. A. **Ann. Ottal.**, 85, 11, 497-504, 1959.
- PHILIPPS C. F. — The treatment of dextritic ulcer. **Ophthal. Soc. Australia**, Sept. 1947.
- POSNER A. — Detachment of the choroid. **Eye, Ear, Nose and Thr. Monthly**, 33, 8, 481 et 483, 1954.
- POSNER A. — Choroidal detachment caused by flat anterior chamber in the absence of vitreous detachment. **Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly**, 36, 11, 685-686, 1957.
- POSNER A. — Management of flat anterior chamber following cataract surgery. **Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly**, 37, 3, 192-193.
- POSNER A. — Symposium: surgery of the lens. Management of flat anterior chamber following cataract. **Int. Course Ophthal. Barraquer**, Barcelona, September 1958. — **C.R. in Inter. Course Ophthal.**, 1, 211-221, 1958.
- POST L. T., HARPER L. B. — A study of glaucoma secondary to cataract extraction based on 500 senile cataract extractions. **Ophthal. Med. Coll. Alabama**, Birmingham, December 19, 1951. — **C.R. in Amer. J. Ophthal.**, 36, 1, 103-108, 1953.
- PRATT-JOHNSON J. A. — Studies on the anatomy and pathology of the peripheral cornea. **Amer. J. Ophthal.**, n° 47, 478-487, 1959.
- PURTSCHER E. — Histologische Frühuntersuchungen nach intracapsulärer Staroperation. **Von Graefes Arch. Ophthal.**, 144, 669-697, 1942.

R

- RADNOT M., PAJOR R. — Effect of alpha chymotrypsin on the cornea. **Amer. J. Ophthalm.**, 51, 598-601, Avril 1961.
- RANGACHARI V. — Xerophthalmia and keratomalacia. *Geographic Ophthalmology*, Charles C. Thomas, Publ., Springfield, 1959, 153-161.
- REDI F., DE ROSA C., LASAGNI F. — Sulle complicazioni operatorie e postoperatorie nella estrazione di cataratto con zonulolisi enzimatica. **Circolo Oftal. Romano.**, 20, Dicembre 1959. — **C.R. in Arch. Ottal.**, 1959, 63, 11-12, 511-524.
- REESE A. B. — Intraocular complications in cataract extractions. **Amer. J. Ophthalm.**, 31, 5, 619, 1948.
- REESE A. B. — Herniation of the anterior hyaloid membrane following uncomplicated intracapsular cataract extraction. **Trans. Amer. Ophthalm. Soc.**, 46, 73, 1948.
- REMKY H. — Symposium sur la chirurgie du cristallin : la cicatrisation après zonulolyse enzymatique. Observations personnelles au sujet de 851 observations. **Cours Int. Ophtal. Barraquer**, Barcelona, 2 Mai 1961. — **C.R. in Cours Int. Ophtal.**, 1961, 99-102.
- RODRIGUEZ R., ECHAGUE J. V. — Complicaciones en la cirugía de la catarata. **Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer.**, 14, 11, 1286-1295, 1954.
- ROHRER F. — Vergleichende klinische Untersuchungen über die Wirkung der Zykloidalysse und der Elliotschen Trepanation beim Glaukom. **Klin. Mbl. Augenheilk.**, 123, 3, 268-277, 1953. — **An. in Exo. Med. Ophthalm.**, 1955, 9, 11, 424.
- ROHRSCHEIDER W. — Komplikationen der Staroperation und ihre Verhütung. **Fortbildungskurs f. Augenärzte**, München, 1957. — **C.R. in Augenheilk. Klin. Praxis.**, 1958, 141-151.
- RONNE G. — Degenerative cataract. Clinical picture and therapeutic principles. **Cong. Ophthalm. Septentr. Nordic Ophthalm.**, Gothenburg, June 10-12, 1954. — **C.R. in Acta Ophthalm. (Kbh.)**, 32, 5, 557-563, 1954.
- ROSATI P., MENNA F. — Sull' azione di alcune sostanze impiegate da sole ed associate, sui tagli corneali sperimentali. **Ann. Ottal.**, 80, 365-392, 1954. — **In Ophthalm. Lit.**, 1954, n° 2155.
- ROSS R. — Glaucome secondaire après extraction de cataracte. **Acta Ophthalm. (Kbh.)**, 31, 43-64, Janv. 1953. — **In Ophthalm. Lit.**, 1953, n° 209.

S

- SALLERAS A. — Incidentes postoperatorio y complicaciones de la queratoplastia perforante. **Arch. Oftal. B.-Aires**, 29, 171-177, March 1954. — **In Ophthalm. Lit.**, 1954, n° 1189.
- SALLERAS A. — Indicaciones y contrindicaciones de las queratoplastias. **Soc. Oftal. Argent.**, 16 Sept. 1953; **Arch. Oftal. B.-Aires**, 28, 11, 498-504, 1953. — **An. in Arch. Ophtal. Paris**, 1955, 15, 3, 318.
- SALLERAS A. — Symposium III : Cirugía del cristalino Prophylaxia y tratamiento de las complicaciones de facoerisis con nuestra técnica. **Curso Int. Oftal. Barraquer**, Barcelona, Septiembre de 1959. — **C.R. in Curso Int. Oftal.**, 1958, 1, 175-194.
- SALLERAS A. — Complicaciones operatorias y postoperatorias en relacion con la incision y la sutura. **Anales del Instituto Barraquer**. Vol. III, n° 1, 85-93, 1962.
- SALZER F. — Ueber das Verhalten organischer Fremdkörper in der Hornhaut des Kaninchens. **Arch. Augenheilk.**, 64, 379-390, 1909.
- SANCHEZ NUNEZ H. — Desaparición operatoria de la camera anterior. **Arch. Asoc. Evit. Ceg. Mex.**, 1, 261-266, Avril-Juin 1957. — **In Ophthalm. Lit.**, 1957, n° 4719.

- SANDERS N. W. — Treatment of perforating corneal wound with penicillin and sulfadiazine. **J.A.M.A.**, 17 Fév. 1945.
- SANO M. E. — Skin grafting. A new method based on the principles of tissue culture. **Amer. J. Surgery**, 61, 105-106, July 1943.
- SANO M. E. — A coagulum contact method, of skin grafting as applied to human grafts. **Surg. Gynec. and Obst.**, 77, 510-513, 1943.
- SANO M. E. — The new coagulum. Contact method in skin grafting. **Amer. J. Surg.**, 65, 359-360, June 1944.
- SANTONI A. — Indicazioni e limiti della terapia con A.C.T.H. e cortisone in oftalmologia. **Ann. Fac. Med. Chir. Univ. Perugia**, 3, 47, 275-284, 1956.
- SAVORY M. — Some uses of thrombin and fibrinogen in ophthalmic surgery. **Trans. Ophthal. Soc. United Kingdom**, 67, 323-336, 1947.
- SCHAEFFER A. J. — Effect of certain amino-acids on healing of experimental wounds of cornea. **Proc. Soc. Exper. Biol. Med.**, 61, 165, 1946.
- SCHAEFFER A. J. — An attempt to influence corneal wound healing by local application of certain amino-acids. **Amer. J. Ophthal.**, 33, 741-750, May 1950. — In **Ophthal. Lit.**, 1950, n° 1399.
- SCHEIE H. G., SPENCER R. W., HELMICK E. D. — Tonometry in the clinical management of glaucoma. **Arch. Ophthal.**, (Chicago), 56, 797-818, Déc. 1956.
- SCHEIE H. G. — Choroïdal detachment after cataract surgery. **Coll. Phys. Philadelphia. Soc. Ophthal.**, January 15, 1959. — **C.R. in Amer. J. Ophthal.**, 1959, 48, 6, 853-854.
- SCHENK H., KUNZE H. — Cortisonschaden am Auge. **Klin. Mbl. Augenheilk.**, 136, 5, 663-672, 1960.
- SCHIECK F. — Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Springer, Berlin, 1931, p. 226 et 503.
- SCHMIDT K., DE DECKER J. F. — **Arch. Augenheilk.**, 102, 700, 1930.
- SCHRADER K. E. — Dommages produits à la cornée par l'emploi de préparations à base de cortisone (en allemand). **Münch. Med. Wschr.**, 102, 35, 1608-1609, 1960.
- SCHÜLLER. — **Kl. Monat. Augenheilk.**, Juillet 1924. (Cité par PAUFIQUE).
- SCHWARZ W. — Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Differenzierung der Cornea und Sclerofibrillen des Menschen. **2. Zelforsch.**, 38, 78, 1953.
- SCHWARZ W. — Morphology and differentiation of the connective tissue fibres. In « Connective tissue », Ed. Blackwell, Oxford, 1957, p. 144.
- SCOTT G. F., MICHAELSON I. C. — Analyses et suites éloignées de 201 cas de blessures oculaires de guerre. **Brit. J. Ophthal.**, 80, 1, 1946.
- SEGAL P., ZYLO-FILIPOWICZ A., CZECHOWSKA Z., GELMER-JANISZEWSKA B. — De l'influence de l'A.C.T.H. sur l'évolution de la cicatrisation des plaies cornéennes expérimentales infectées. **Postepy. Okul.**, 2, 1955, pp. 152-177.
- SEIDEL E. — Nouvelles recherches expérimentales sur la source et la circulation des liquides intra-oculaires. Sixième communication : la propriété de filtration, une qualité marquante des cicatrices sclérales après la trépanation d'Elliot réussie. **Von Graefes Archiv für Ophthalmologie**, T. 104. Mars 1921.
- SEIDEL E. — Die Filtrationsfähigkeit, eine wesentliche Eigenschaft der Scleralnarben nach erfolgreicher Elliotscher Trepanation. **V. Graefes Archiv Ophthal.**, 104, 158-161, 1921.
- SERIGUCHI K. — Histological studies on the ocular toxicity of alpha chymotrypsin. **Jap. J. Ophthal.**, 4, 2, 104-116, 1960.
- SHARTS S. E. — Rapport préliminaire sur la tarsorrhaphie comme moyen thérapeutique. **Vestnik Oftl.**, 16, 33-38, 1940.
- SIMONELLI M. — L'invecchiamento dell' apparato oculare. **Giornale Italiano di Oftalmologica**, p. 482, 1956.

- SIMPSON V. G. — Management of flat anterior chamber after cataract extraction. *Canad. Ophthal. Soc.*, October 6-8, 1959. — *C.R. in Trans. Canad. Ophthal. Soc.*, 1959, 21-22, 56-65.
- SMELSER G. K. — The anatomical and physiological aspects of corneal surgery. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 34, 641-648, Oct. 1958.
- SMITH E. G. — Unilateral papilloedema. *Arch. Ophthal.*, 21, 5, 856-873, 1939.
- SNYDACKER D. — Treatment of delayed reformation of the anterior chamber following cataract extraction. *Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly*, 33, 525-527, Sept. 1954. — *In Ophthal. Lit.*, 1954, n° 2443.
- SOBANSKI J., ZELAWSKA H. — Décollement de la choroïde après opération sur le globe (en polonais). *Klin. Oczna.*, 27, 3, 285-289, 1957.
- SOCHOR F. — Bericht über die Kataraktoperationen an der I. Univ. Augenklinik im Jahre, 1950 — *Ophthal. Ges.*, Wien., 21, Mai 1951. — *C.R. in Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1952, 121, 610-611.
- SPAETH E. B. — The management of some complications wich follow cataract extraction. *Amer. J. Ophthal.*, 23, 1019-1028, Sept. 1940.
- SPAETH E. B. — The principles and practice of ophtalmic surgery. Ed. Philadelphia, Sea et Fehiger, 1944, 673-677.
- SPAETH. — Principles and practices of ophthalmic surgery. Kimpton Ed., Londres, 1948.
- STALLARD H. B. — Eye surgery. John Wright and Sons, London, 1950.
- STALLARD H. B. — Anterior flap sclerotomy with basal iridencleisis. *Brit. J. Ophthal.*, 37, 680-688, 1953. — *An. in Ophthal. Lit.*, 1953, 7, 4, 503.
- STALTING. — Die Entstehung seröser Irisocyten. *Von Graefes Arch. Ophthal.*, 31, 99-117, 1885.
- STEIN R. — Tectomie perforating corneal graft in corneal fistula. *Israël Ophthal. Soc.*, 1954 et *Acta Med. Orient.*, 14, 203-206, 1955. — *In Ophthal. Lit.*, 1955, n° 1952.
- STOCKER F. W. — The use of corneo scleral gut sutures. *Amer. J. Ophthal.*, 42, 730-733, Nov. 1956. — *In Ophthal. Lit.*, 1956, n° 2946.
- STONE G. H. — Detachment of the choroïd and the retina. Anatomic and other considerations in the differential diagnosis. *Amer. J. Ophthal.*, 30, 897-906, 1947.
- STRAMPELLI B. — L'importance de la fermeture hermétique de l'incision. *Anales del Instituto Barraquer*, Vol. III, 1, 80-84, 1962.
- STRAUB W., SAUTTER H., VELTEN H. — Experimental and clinical findings following wounds of Descemet's membrane. *Alb. Arch. Ophthal.*, 1960, 26-42, May 1958.
- SUDA K., KANEDA S. — Persistent hypotony after glaucoma surgery (en japonais). *Acta Soc. Ophthal. Jap.*, 58, 130-135, Fév. 1954. — *In Ophthal. Lit.*, 1954, n° 645.
- SUGAR H. S., ZECKMAN T. — Late infection of filtering conjuntival scars. *Amer. J. Ophthal.*, 46, 2, 155-170, 1958.
- SUI T., TAYLOR F. W. — The effect of cortisone on experimental pseudomonas corneal ulcers. *Arch. Ophthal.* (Chicago), 56, 1, 53-56, 1956.
- SULLIVAN G. L. — Epithelization of anterior chamber following cataract extraction; a new approach to treatment. *Trans. Amer. Ophthal. Soc.*, 56, 606-654. — *In Ophthal. Lit.*, 1958, n° 2982.
- SVEN LARSONN. — Treatment of perforated corneal abcess by autoplatic scleral transplant. *Brit. J. Ophthal.*, Janv. 1948, 32, 54-57.
- SYNDACKER D. — Treatment of delayed reformation of the anterior chamber following cataract extraction. *Eye, Ear, Nose, Thr. Monthly*, 33, 525-527, 1954.
- SZWARC B. — Recherches histochimiques sur la répartition et l'activité de la phosphatase dans les processus de formation de cicatrice post-opératoire dans la cornée. 25^e Congrès Opht. Polon., 4-6 Oct. 1956.

SZMYT J., TRCINSKA-DABROWSKA Z. — Experimental and clinical research into the use of fibrin in the treatment of shrinkage of the cornea. **Referat. XXV Zjazdu. Okulist. Pols.**, 2, 364-370, 1957. — **In Ophthal. Lit.**, 1957, n° 1927.

T

- TARLOV L. M., BENJAMIN B. — Plasma clot and sick suture of nerves. **Surg. Gynec. and Obst.**, 76, 366-375, March 1943.
- TASSMAN I. S. — The use of fibrin coagulum fixation in ocular surgery in keratoplasty. **Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otol.**, 134-139, Nov.-Déc., 1949.
- TASSMAN I. S. — Experimental studies with physiologic glue (auto-genous plasma plus thrombin) for use in the eyes. **Amer. J. Ophthal.**, 33, 870-878, June 1950.
- TASSMAN I. S. — The use of fibrin glue in ocular surgery; in proceedings of the lit. **Pan American Congress of Ophthalmology**, 1952. Vol. 3, pp. 1404-1413.
- TAYLOR J. B. — Cortisone and herpes cornea. **Sth. Afr. Med. J.**, 27, 995, 1953. — Analyse in **Ophthal. Lit.**, 1953, 7, 4, 455.
- TAYLOR D. M. — Emergency penetrating keratoplasty in the treatment of the perforated corneal ulcers. **Amer. J. Ophthal.**, 46, 67-70, July 1958.
- TAYLOR D. M. — Optimum wound closure in cataract surgery. **Amer. J. Ophthal.**, 48, 660-665. Novembre 1959.
- TERRY T. L. — Studies on surface epithelium invasion of the anterior segment of the eye. **Amer. J. Ophthal.**, 22, 1083-1108, 1939.
- TIDRICK R. T., WARNER E. D. — Fibrin fixation of skin transplants. **Surgery**, 15, 90-95, 1944.
- THEOBALD G. D., HAAS J. S. — Epithelial invasion of the anterior chamber following cataract extraction. **Trans. Amer. Acad. Ophthal.**, 52, 470-485, 1948.
- THOMAS C. H. — Wound healing. **The cornea**, pp. 167-180.
- THOMAS C. H. — Fibrin coagulants in closure of wounds. **The cornea**, pp. 1037-1039. Thomas Ch., Publisher, U.S.A.
- THOMAS C. H. — Corneal fistula following transplantation. **Arch. Ophthal.** (Chicago), 43, 503-508, March 1950.
- THOMPSON J. P. — The cataract section analyzed and improved. **Proc. XVI Internat. Cong. Ophthal.**, London, 2, 1103-1115, 1950. — **In Ophthal. Lit.**, 1950, n° 4015.
- THORPE H. E. — Diamox in the treatment of non-leaking flat anterior chamber. **Int. Cong. Ophthal. Montreal**, New-York, September 8-17, 1954. — **C.R. in Acta Conc. Ophthal.**, 1954, XII, 1855-1864.
- TOOKE R. — The pathology of the corneal section and its complications in cataract extraction. **Trans. Amer. Ophthal. Soc.**, 13, 742-769, 1914.
- TORRES ESTRADA A. — Nueva tecnica en la sutura de la operacion de catarata. **An. Soc. Mex. Oftal.**, 24, 96-119, Avril-Juin 1950. — **In Ophthal. Lit.**, 1950, n° 5045.
- TOWN A. E., NAIDOFF D. — Fibrin closure in eye surgery. **Amer. J. Ophthal.**, 33, 879-882, June 1950.
- TOWNES C. D. — Complicações na cirurgia da catarata. **Rev. Brasil. Oftal.**, 19, 2, 129-135, 1960.
- TSUNEMATSU M. — Un cas rare de fistule sous conjonctivale de la cornée causée par traumatisme et résultats d'un glaucome surajouté (en japonais). **J. Clin. Ophthal. Jap.**, 11, 6, 919-920, 1957.
- TUZMEN S. B. — Post-operative flat chamber and its surgical treatment (in turkish). **Gz. Klin.** (Istanbul), 15, 25, 1957. — **In Ophthal. Lit.**, 1957, n° 2179.

V

- VAIL D. — On hyphema after cataract extraction. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.* 31, 496-527, 1933.
- VAIL D. — Epithelial downgrowth into the anterior chamber following cataract extraction arrested by radium treatment. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.*, 33, 306-325, 1935.
- VAIL D. — Epithelial downgrowth into the anterior chamber following cataract extraction : arrest by radium treatment. *Arch. Ophthalm.*, 15, 270, Fév. 1936.
- VAIL D. — Diamox to prevent hyphema after cataract extraction. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.*, 54, 165-182, 1956. — In *Ophthalm. Lit.*, 1956, n° 4575
- VANCEA, TUDOR C. — Infection tardive intraoculaire à la suite d'une scléro-trépanation d'Elliot (en roumain). *Rev. Med. Chir.*, 1958, 62, 589-592.
- VAN DE HOOF. — In « Connective tissue ». Ed. Blackwell, Oxford, 1957, p. 172.
- VANNAS S. — Experimental and clinical investigations into the effect of locally administered heparin on the eye. *Acta ophthalm. Supp.*, 40, 1-102, 1952.
- VANNAS S. — Epithelial downgrowth into the anterior chamber and deep into the eye. *Acta Ophthalm. (Kbh.)*, 35, 190-195, 1957. — In *Ophthalm. Lit.*, 1957, n° 1282.
- VELHAGEN K. — Die Behandlung von Aderhautabhebungen und post-operativen intraokularen Blutungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 133, 6, 776-784, 1958.
- VELZEBOER. — Spontaneous choroidal detachment. Report of 2 cases. *Amer. J. Ophthalm.*, 49, 5, 898-903, 1960.
- VENCO L., GIARDINI A. — Considerazioni clinico-statistiche sul distacco « immediato » di corioide dopo estrazione di cataratta. *Ann. Ottal.*, 73, 8, 449-467, 1947.
- VERHOEFF F. H. — A new conjunctival flap for trephining operations. *Amer. J. Ophthalm.*, 19, 46, Janvier 1936.
- VILA-CORO A. — Atrophia del nervo optico despues de la operacion de catarata. *Arch. Soc. Oftal. Hispano-Amer.*, 6, 901, 1946.
- VILA-CORO A. — La sutura en la operacion de la catarata. *Arch. Soc. Oftal. Hisp. Amer.*, 13, 888-942, Aug. 1953. — In *Ophthalm. Lit.*, 1953, n° 2675.
- VILLASECA A. — Late emptying of anterior chamber and choroidal detachment in cataract operations. Role of internal hernias of the vitreous body. *Chilean Ophthalm. Soc. Santiago*, August 26, 1953. — *C.R. Arch. Ophthalm. (Chicago)*, 1954, 52, 250-263.
- VILLASECA A. — Mydriatic treatment of shallow chamber after cataract extraction. *Arch. Ophthalm. (Chicago)*, 59, 1, 150-151, 1958.
- VILA ORTIZ J. M., GIUDICI R. — Atrofia del nervio optico y operacion de catarata. *Arch. Mem. Soc. Oftal. Litoral.*, 3, 123-124, 1950. — In *Ophthalm. Lit.*, 1950, n° 5020.
- VIT H. — Zur operativen Behandlung langdauernder postoperativer Chorioidalabhebungen. *Ophthalm. Ges. Wien.*, Dezember 1952. — *C.R. Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1953, 122, 3, 286-292.

W

- WALSH F. B. — Papilledema and reduced intraocular pressure. *Clinical neuro-Ophthalmology*, p. 331. The Williams and Wilkins C°, Baltimore, 1947.
- WATZ L. H. — Die Wirkung einer Lufteinblasung in der Vorderkammer bei Chorioidalabhebung. *Ophthalm. Ges. Wien.*, 10, November, 1952. — *C.R. in Klin. Mbl. Augenheilk.*, 1953, 122, 6, 759, et *Wien Klin. Wschr.*, 1953, 65, 997.
- WAGENER A. — Ein Vergleich zwischen der Iridenkleisis nach Holth und der Trepanation nach Elliot. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 127, 5, 528-536, 1955. — *An. in Arch. Ophthalm. Paris*, 1957, 17, 2, 191.

- WAGNER H. J. — Ein Beitrag zur spontanen, vorderen, serösen Aderhautabhebung. **Klin. Mbl. Augenh.**, 134, 4, 584-589, 1959. — **In Excerpta Med.**, 1960, n° 422.
- WALTER J. R. — Reactions of the cellular elements of the corneal stroma. **Arch. Ophthalm.** (Chicago), 59, 873-881, June 1958.
- WELCH R. B., COOPER J. C. — Macular edema, papilledema and optic atrophy after cataract extraction. **Arch. Ophthalm.** (Chicago), 59, 665-675, May 1958. **In Ophthalm. Lit.**, 1958, n° 1071.
- WEIL V. J., ELISOAPH I., LAVAL J. — Cataract wound healing in the rabbit eye. **Arch. Ophthalm.** (Chicago), 59, 551, 1958.
- WEIMAR V. — The transformation of corneal stroma cells to fibroblasts in corneal wound healing. **Amer. J. Ophthalm.**, Vol. 44, 173-182, Oct. 1957.
- WEIMAR V. — The sources of fibroblasts in corneal wound repair. **Arch. Ophthalm.** (Chicago), Vol. 60, 93-109, Juillet 1958.
- WEINSTEIN A. — An experimental study of the healing of perforating incised wounds of the cornea. **Arch. Ophthalm.**, 34, 32-61, 1905.
- WEISE H. — Kritische Vergleiche zwischen Kammerwasser und Liquor cerebrospinalis. **Documenta Ophthalmologica**, Vol. XI, 311-329, 1957.
- WEISEL J., SWAN K. C. — Mydriatic treatment of shallow chamber after cataract extraction. **Arch. Ophthalm.** (Chicago), 58, 1, 126-129, 1957.
- WEISSER C. W. — Fibrin film treatment of corneal diseases. **Arch. Ophthalm.** (Chicago), 51, 681-686, May 1954. — **In Ophthalm. Lit.**, 1954, n° 1172.
- WIENER M., SCHEIE H. G. — Surgery of the eye. Grune et Stratton. New-York 1952. — Décollement choroïdien après trépanation cornéo-sclérale, p. 155.
- WILLIAMSON-NOBLE F. A. — Security measures in cataract surgery. **Proc. XVI Internat. Cong. Ophthalm.** London, 2, 1085-1093, July 1950. — **In Ophthalm. Lit.**, 1950, n° 4014.
- WILMER W. H. — Discussion on the results of operative treatment of glaucoma. **Trans. Ophthalm. Soc. U. Kingdom**, 470, 230-260, 1927.
- WITMER R. — Erfahrungen mit der Papier-Elektrophorese des pathologischen Kammerwassers. **Documenta Ophthalmologica (Advances in Ophthalm.)**, Vol. XI, pp. 128-133, 1957.
- WHEELER J. R. — Traumatic implantation cyst in anterior chamber after cataract extraction. **Brit. J. Ophthalm.**, 40, 245-247, Avril 1956.
- WORKMAN J. B. — Conjunctival plastic operation in cases of hypotonia from filtering operations or ocular fistulae. **J. South Carolina M. A.**, 37, 249-250, Sept. 1941.
- WYMAN G. J. — Loss of anterior chamber following cataract surgery. **Illinois Med. J.**, 113, 119-120, March 1958. — **In Ophthalm. Lit.**, 1958, n° 4721.

Y

- YASUMA J. M., OJERS G. W., FRAYER W. C., SCHEIE H. G. — An experimental study of the effect of cortisone on the eye. **Amer. J. Ophthalm.**, 37, 923-931, 1954.
- YOUNG F., FAVATA B. V. — Suture of wounds by plasma-thrombin adhesion. **War Medicine**, 6, 80-85, 1944.
- YUKIHIKO MITSUI, CHIE TANAKA, KITCHI YAMASHITA. — Change in the constitution with age. Its influence on the clinical symptoms of conjunctivitis. **Amer. J. Ophthalm.**, 1955, pp. 540-547.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	3
1^{re} Partie : GENERALITES	
CHAPITRE PREMIER. — <i>Rappel des données acquises sur la cicatrisation normale des plaies perforantes de la cornée et du limbe</i>	9
A. Cicatrisation normale des plaies perforantes de la cornée.	9
B. Cicatrisation normale des plaies perforantes du limbe...	19
C. Conclusions pratiques	20
CHAPITRE II. — <i>Cicatrisation anormale des plaies perforantes de la cornée et du limbe</i>	23
A. Aspects histologiques	23
B. Causes favorisantes	28
Traumatisme ; hypertonie ; sutures ; fibrine ; tysi- nes ; corticoïdes et A.C.T.H. ; infection ; collyres ; radiothérapie ; terrain	28
CHAPITRE III. — <i>Etude anatomique des fistules externes de la cornée et de la région limbique</i>	47
A. Fistules externes de la cornée	47
B. Fistules externes de la région limbique	49
C. Essai de classification anatomique	53
CHAPITRE IV. — <i>Conséquences physiopathologiques des fis- tules externes</i>	57
I. Boulversement de l'équilibre hydrodynamique intra-ocu- laire	57
— Modifications du tractus uvéal	59
— Troubles vasculaires au niveau des membranes profondes	62
— Altérations de la cornée	66
— Hypotonie et sclérotique	68
— Hypotonie et cristallin	68
— Profondeur de la C.A.	68
II. L'infection	69
— Uvéites trainantes après chirurgie du cristallin...	70
— Infection endoculaire après intervention antiglau- comateuse de type filtrant	70
2^e Partie : FISTULES EXTERNES POST-OPÉRATOIRES	
CHAPITRE I. — <i>Fistules externes post-opératoires chez l'aphake</i>	77
Introduction	77
A. Etiologie	79
— Fréquence	79
— Facteurs étiologiques	80

